Aus der Universitäts-Frauenklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Hans Roemer

Statistische Untersuchungen zur Frage der Beziehungen zwischen Spätgestose und Placenta praevia

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
JOCHEN STÖRMER
aus Suhl/Thüringen

1964

8059

Aus der Universitäts-Frauenklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Hans Roemer

Statistische Untersuchungen zur Frage der Beziehungen zwischen Spätgestose und Placenta praevia

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
JOCHEN STÖRMER
aus Suhl/Thüringen

1964

Dekan: Prof. Dr. H. HARMS
1. Berichterstatter: Dozent Dr. K.H. LUKAS
2. Berichterstatter: Prof. Dr. V. PROBST

Fotodruck PRÄZIS · Tübingen

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
A. STAND DER FORSCHUNG ÜBER SPÄTGESTOSEN UND PLACENTA PRAEVIA IN DER LITERATUR	1
1. Mortalität bei Gestose und Placenta praevia	1
2. Häufigkeit und Gliederung von Spätgestosen und Placenta praevia in der Literatur	2
3. Aufzeichnungen über die Beziehungen zwischen Spätgestose und Placenta praevia in der Literatur	18
B. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	20
1. Häufigkeit der Spätgestose	20
2. Häufigkeit der Placenta praevia	23
3. Häufigkeit des Zusammentreffens von Spätgestose und Placenta praevia	25
4. Häufigkeit der Einzelsymptome Blutdrucksteigerung, Proteinurie und Ödeme bei Spätgestose und Placenta praevia	26
5. Verteilung der Häufigkeit bei Spätgestose und Placenta praevia nach	27
a) Geburtenzahl	31
b) Alter der Gebärenden	31
c) Schwangerschaftsdauer	36
C. DISKUSSION ÜBER DIE IN DER LITERATUR VERTRETENEN ANSICHTEN UND DIE EIGENEN ERGEBNISSE	38
1. Vergleich der Statistiken über die Beziehungen zwischen Spätgestose und Placenta praevia mit Berechnung der Signifikanz	38
2. Betrachtungen über die Diskordanz beider Erkrankungen bezüglich der	41

Seite

a) Geburtenzahl 42
b) Altersverteilung 48
c) Schwangerschaftsdauer 50

3. Kritische Bemerkungen zu der BIENIARZ'schen Theorie 51

4. Schlußfolgerung 53

D. ZUSAMMENFASSUNG 55

E. ANHANG
8 Gliederungen der Spätgestose 56

F. LITERATURVERZEICHNIS 67

Lebenslauf

A. STAND DER FORSCHUNG ÜBER SPÄTGESTOSEN UND PLACENTA PRAEVIA IN DER LITERATUR

1. MORTALITÄT BEI GESTOSE UND PLACENTA PRAEVIA

Überschaut man die Literatur der Schwangerschaftserkrankungen der letzten 10 Jahre, fällt immer wieder die besonders große Zahl an Veröffentlichungen sowohl über die Gestosen, in Sonderheit die Spätgestosen, als auch über die Placenta praevia auf. Dies ist, abgesehen von der klinischen Aktualität der beiden Themen insbesonders auch dadurch erklärt, daß die Mortalitätsstatistiken von Müttern und Kindern bei beiden Erkrankungen, wenn auch im Verlaufe der letzten Jahrzehnte ständig im Sinken begriffen, im Vergleich zu den übrigen pathologischen Zuständen der Gravidität doch immer noch relativ hohe Werte zeigen. Hierzu äußert sich unter anderem DAAMEN (21), der vermerkt, daß die mütterliche Mortalität der Spätgestosen seit 1938 um 90 % gesunken sei. Bei KIRCHHOFF (50) und Mitarbeitern finden wir eine kritische Betrachtung der heute besonders in Deutschland aktuell gewordenen statistischen Beschäftigung mit der Müttersterblichkeit, wonach die Schwangerschaftstoxikose und der Verblutungstod an erste Stelle gerückt sind. Gleichermaßen beschreibt MAHON (72) die Toxämie als heute noch bedeutendste Ursache der Müttersterblichkeit und WIMHÖFER (133) hat 1955 ebenso wie 1960 nachdrücklich darauf hingewiesen, daß die Eklampsie und ihre Vorstadien in unserer Zeit in der Bedrohung des mütterlichen Lebens durch Schwangerschaftskomplikationen an erster Stelle stehen.

Eine Übersicht über die Angaben zahlreicher Autoren aus den vergangenen 10 Jahren ergibt für die Spättoxikose ganz allgemein eine durchschnittliche mütterliche Sterblichkeit von 2 - 4 %, was den Angaben WIMHÖFER's über die Letalität von 0,3 - 0,5 % alleine für den nicht konvulsiven Symptomenkomplex neben einem Prozentsatz von 8 - 10 % bei Eklampsie etwa gleichkommt. Die kindliche Mortalität liegt im Durchschnitt bei 23 % und ist speziell für die Eklampsie noch bedeutend höher anzusetzen; gemäß Aufzeichnung von DAAMEN (21) um 33 %.

Desgleichen ergeben sich für die Placenta praevia in Übereinstimmung mit den Angaben von NAUJOKS (85) eine bisher auf 2 - 3 % gesunkene Müttersterblichkeit bei einer derzeitig zwischen 10 - 20 % liegenden kindlichen Mortalität mit gleichermaßen fallender Tendenz in den letzten drei Decennien.

Diese Aufzeichnungen entsprechen auch, da die Dinge im Flusse sind, weitgehend den Zusammenstellungen im "Handbuch der Biologie und Pathologie des Weibes" von Seitz-Amreich, 2. Auflage (1953). Die hier wiedergegebenen, etwas niedrigeren Zahlenwerte der jüngeren und jüngsten Vergangenheit sind aufgrund der verbesserten Prophylaxe, Transfusionsbehandlung, Antibiotikaschutzmaßnahmen und Reanimationsmöglichkeiten verständlich.

2. HÄUFIGKEIT UND GLIEDERUNG VON SPÄTGESTOSE UND PLACENTA PRAEVIA IN DER LITERATUR

Um die statistische Sicherung eines Materials zu gewährleisten, ist es erforderlich, ein genügend großes und entsprechend gegliedertes Krankengut zu haben. Um unsere Angaben einerseits zu stützen, andererseits auch die nicht übersehbare und von vielen Autoren immer wieder betonte Schwierigkeit der Auswertung zu unterstreichen, die bei den beiden diese Arbeit betreffenden Erkrankungen auftreten, haben wir auszugsweise Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens von Spätgestose und Placenta praevia aus der Literatur der letzten 10 Jahre zusammengestellt, die wir nachfolgend wiedergeben. Die in Klammern angegebenen Zahlen wurden von uns zur Ergänzung der Tabelle an Hand der bei den einzelnen Autoren angegebenen absoluten oder relativen Zahlenangaben errechnet.

VERGLEICHENDE STATISTIK
AUS DER LITERATUR DER LETZTEN 10 JAHRE

Gestosen

		Ges.-geburten	Ges.-gestosen	% Satz	Eklampsien abs.	Eklampsien rel.	Schwere Gestosen abs.	Schwere Gestosen rel.	Leichte Gestosen abs.	Leichte Gestosen rel.
1)	O. Büttner/1903									
	(1892-1899)	143617			331	0,23 %				
2)	H. Küstner/1931									
	(1920-1929)	951300			2219	0,23 %				
3)	O. Baader/1939	1994154			3455	0,17 %				
4)	C. Belvederi /1952	26440			(116)	0,44 %				
5)	R. Decio/1952	(25641)			300	1,17 %				
6)	M. Hendelman /1952									
	(1947-1949)	9174	292	3,1 %						
7)	G. Piozzi/1952									
	(1936-1940)					1,69 %				
	(1941-1945)					1,10 %				
	(1946-1951)					0,88 %				

		Ges.-geburten	Ges.-gestosen	% Satz	Eklampsien abs.	Eklampsien rel.	Schwere Gestosen abs.	Schwere Gestosen rel.	Leichte Gestosen abs.	Leichte Gestosen rel.
8)	E.Ruggeri/1952 (1932-1951)	13450	47	0,34 %	32	0,23 %				
9)	H.E.Gnehm/1953	18003	335	1,86 %	43	0,23 %	125	0,68 %	127	0,94 %
10)	C.J.Ruck/1953 (1948-1952)	3886			18	0,46 %				
11)	K.C.McGuire /1954	17046	(750)	4,4 %						
12)	A.Pechar/1954 (1948-1953)	109642			106	0,096%				
13)	R.K.K.Tampan /1954 (1951-1953)	22450	1175	5,23 %		2,1 %				
14)	S.Bakowa/1955 (1945-1953)	19153	155	0,8 %						
15)	J.H.Ferguson /1955 (1950)	3899	736	19,0 %						
16)	V.Piccioni /1955 (1940-1951)					0,25 % -0,99 %				

		Ges.-geburten	Ges.-gestosen	%-Satz	Eklampsien abs.	Eklampsien rel.	Schwere Gestosen abs.	Schwere Gestosen rel.	Leichte Gestosen abs.	Leichte Gestosen rel.
17)	J. de Recende /1955					0,62 %				
18)	H. Wimhöfer /1955	9895	1317	13,3 %	89	0,9 %	371	3,7 %	857	8,7 %
19)	O. Agüero/1956 (1950-1954)	76263	1937	2,52 %	(244)	0,32 %				
20)	S. Dobek/1956	44934			(180)	0,4 %				
21)	H. Kyank/1956 (1937-1953)	58073			385	0,7 %				
22)	H. Puder/1956 (1906-1955)	45148			463	1,02 %				
	(1906-1913)					2,9 %				
	(1947-1955)					0,6 %				
23)	S. F. Rybkina /1956	(11500)	253	2,2 %	43	(0,37 %)				
24)	M. Blekta/1957 (1949-1953)	9334	861	9,22 %						
25)	T. F. Corkill/1957 (1928-1933)					0,32 %				
	(1955)					0,102 %				

		Ges.-geburten	Ges.-gestosen	%-Satz	Eklampsien abs.	Eklampsien rel.	Schwere Gestosen abs.	Schwere Gestosen rel.	Leichte Gestosen abs.	Leichte Gestosen rel.
26)	L E. Noll/1957 (1954-1955)	11417	339	2,96 %						
27)	G. N. Patwardhan /1957 (1956)	8200	258	3,14 %						
28)	R. Prabhavati /1957 (1951-1955)	9725			99	1,02 %				
29)	H. Röttger/1957 (1930-1955)	27888	1572	5,63 %						
30)	F. P. Serluca /1957 (1951-1955)	3777	237	(6,27 %)	48	1,27 %				
31)	R. C. Sutton /1957	2476	(238)	9,6 %						
32)	S. R. Goldenberg /1958 (1940-1952)	5333			48	0,9 %				
33)	H. Kraatz/1958 (1947-1957)	45709			278	0,61 %				

	Ges.-geburten	Ges.-gestosen	%-Satz	Eklampsien abs.	Eklampsien rel.	Schwere Gestosen abs.	Schwere Gestosen rel.	Leichte Gestosen abs.	Leichte Gestosen rel.
34) E. Leinzinger /1958 (1925-1954)	56505			335	0,59 %				
35) O. Agüero/1959					0,47 %				
36) O. Agüero/1959					0,23 %				
37) W. Böhm/1959	5610	91	1,63 %	7	0,15 %				
38) J.S. Fish/1959	1000	16	1,6 %						
39) R.S. Herrera /1959 (1953-1958)	39327	547	1,39 %						
40) P. de la Peña Regidor /1959 (1948-1956)	6656			22	0,33 %				
41) F. Perrini/1959	31346	2376	7,5 %	(88)	0,28 %	(458)	(1,46 %)	(1830)	(5,86 %)
42) A.A. Sola /1959 (1949-1958)	(31568)	2194	6,95 %		0,47 %				
43) J.Q. Adams/1960 (1951-1958)	50105			220	0,44 %				
(1941-1945)					1,2 %				
(1945-1950)					0,75 %				

	Ges.-geburten	Ges.-gestosen	%-Satz	Eklampsien abs.	Eklampsien rel.	Schwere Gestosen abs.	Schwere Gestosen rel.	Leichte Gestosen abs.	Leichte Gestosen rel.
44) G. Camplani/1960 (1955-1959)	15334	448	3,0 %	46	0,29 %				
45) P. K. Choudhuri /1960	3347			57	1,7 %				
46) P. Dörffler/1960 (1938-1959)	39336	334	0,85 %	189	0,48 %				
47) K. A. Hüter/1960	3154	525	16,55 %	3	0,51 %	160	5,07 %	362	11,48 %
48) G. Thomascheck /1960 (1955-1959)	8324	190	2,29 %	9	0,11 %	133	1,6 %	48	0,58 %
49) A. Turunen/1960 (1955-1958)	31678			46	0,14 %				
50) P. Vara/1960 (1955-1958)	17242	2881	(16,7 %)	28	0,16 %				
51) A. Brzczinski /1961 (1955-1959)	52589	733	1,39 %						
52) A. E. Claireaux /1961 (1950-1959)	29560	3281	11,1 %	46	0,16 %				

		Ges.-geburten	Ges.-gestosen	%-Satz	Eklampsien abs.	Eklampsien rel.	Schwere Gestosen abs.	Schwere Gestosen rel.	Leichte Gestosen abs.	Leichte Gestosen rel.
53)	I. A. Guryanova /1961 (1950-1952)	177689			329	(0,18 %)				
54)	G. A. Hauser/1961 (1953-1957)	16421	2618	15,95 %	24	0,95 %				
55)	C. R. Lowe/1961	2042	89	4,8 %						
56)	T. P. Magee/1961	8853	(691)	7,8 %	(97)	1,1 %				
57)	W. Möbius/1961	9784	540	5,51 %	16	0,16 %	123	1,25 %	355	3,63 %
58)	C. W. Rendle Short /1961 (1958-1959)	4000	20	(0,5 %)	4	(0,1 %)				
59)	M. Blekta/1962 (1946-1955)	20344	1784	8,8 %						
60)	H. J. Dieminger /1962 (1956-1960)	18366	847	4,6 %	40	0,22 %				
61)	S. I. Muresan/1962 (1950-1960)	15629	738	4,72 %	41	(0,26 %)	108	(0,69 %)	(589)	(3,76 %)

	Ges.-geburten	Ges.-gestosen	%-Zahl	Eklampsien abs.	Eklampsien rel.	Schwere Gestosen abs.	Schwere Gestosen rel.	Leichte Gestosen abs.	Leichte Gestosen rel.
62) B. Scholz/1962									
(1929-1959)	41926			315	0,7 %				
(1929-1943)					1,14 %				
(1944-1959)					0,52 %				

VERGLEICHENDE STATISTIK
AUS DER LITERATUR DER LETZTEN 10 JAHRE

Placenta praevia

Autor	Gesamt-geburten	Plac. praev.	Prozentsatz
1) W. Hacke/1953	24 128	274	1,13 %
2) H. Hosemann/1953 (1926-1952)	33 000	274	0,83 %
3) R.J. Pieri/1953	10 000	68	0,68 %
4) F. Curaba/1954 (1944-1953)	2 000	67	3,35 %
5) F.S. Eadie/1954 (1926-1952)	26 136	(131)	0,50 %
6) J.E. Faber/1954 (1946-1950)	6 969	(54)	0,77 %
7) J.E. Fitzgerald/1954 (1939-1950)	70 363	283	0,42 %
8) H. Hu/1954 (1948-1952)	(11 016)	51	0,46 %
9) H.E. Schmitz/1954 (1941-1951)	17 745	112	0,60 %
10) S.P. Tien/1954 (1948-1952)	16 886	217	1,28 %
11) J.H. Ferguson/1955	2 251	6	0,26 %
12) J.Q. Hatten/1955 (1947-1954)	13 236	59	0,44 %
13) B. Milosević/1955 (1938-1955)	(31 045)	208	0,67 %
14) H. Tulzer/1955 (1935-1954)	53 533	278	0,52 %
15) L.T. Hibbard/1956 (1947-1954)	48 143	213	0,42 %

Autor	Gesamt-geburten	Plac. praev.	Prozentsatz
16) R.A. Johnston/1956 (33 Jahre)	10 059	60	0,59 %
17) R.G. Record/1956 (1942-1952)	(262 308)	1 023	0,39 %
18) A.M. Reich/1956 (1919-1954)	69 815	310	0,44 %
19) T. W. Roddie/1956 (1953-1954)	38 259	286	0,70 %
20) V.A. Davidson/1957 (1950-1955)	32 305	137	0,42 %
21) R.P. Guirao/1957 (1944-1954)	11 996	47	0,39 %
22) Sopeña/1949 (Zit.: Guirao/1957) (1936-1948)	(21 507)	157	0,73 %
23) K.M. Gun/1957	27 255	219	0,80 %
24) W.B. Mc Gee/1957 (1947-1956)	48 752	234	0,48 %
25) S. Nelken/1958 (1949-1956)	21 105	198	0,94 %
26) E. Rosenzweig/1958 (1934-1955)	49 173	460	0,94 %
27) R. Schröder/1958 (1885-1956)	156 564	1 466	0,94 %
28) R.R. Gupta/1959 (1949-1956)	(3 520)	88	2,5 %
29) J.F. Heffron/1959	(24 444)	126	0,52 %
30) M. Šahpazov/1959 (1949-1959)	6 316	45	0,7 %

Autor	Gesamt-geburten	Plac. praev.	Prozentsatz
31) J.P. Semmens/1959 (1954-1957)	(18 043)	166	0,92 %
32) K. Smith/1959 (1951-1956)	13 042	99	0,76 %
33) W.R. Foote/1960 (1950-1957)	26 470	120	0,45 %
34) S. Kruschwitz/1960 (1950-1959)	13 660	63	0,46 %
35) A. Narpozzi/1960 (1948-1958)	14 595	163	1,11 %
36) E. Stacchetti Salti/1960 (1953-1959)	56 786	481	0,85 %
37) A. Zwinger/1960 (1948-1959)	-	-	0,37 %
38) C. di Fabio/1961 (10 Jahre)	11 574	125	1,08 %
39) E. Hochuli/1961 (10 Jahre)	(14 174)	(133)	0,9 %

Aus diesen Aufstellungen ist die große Schwankungsbreite der relativen Häufigkeiten in den einzelnen Reihen zu ersehen, welche z.B. bei den Gesamtgestosen zwischen 0,34 % bis 19,0 % liegt. Als Ursache hierfür sind sicher nicht zuletzt die unterschiedlichen Gliederungen, nach denen die Registrierung der Fälle erfolgt, verantwortlich zu machen.

Dies gilt in ganz besonderem Maße für die Spätgestosen, weshalb wir die heute wesentlichen Gliederungen nach 1) v. MIKULICZ-RADECKI, 2) G. DÖDERLEIN, 3) DUBRAUSZKI und OTT, 4) American Committee on Maternal Welfare, 5) DIECKMANN, 6) KYANK, 7) WIMHÖFER und 8) HOCHULI zusammengestellt und als Anhang beigefügt haben.

Wie schon MASTBOOM (74) angegeben hat, findet sich im Laufe der letzten Jahre eine Verschiebung der Betrachtungsweise von der qualitativen zur quantitativen Seite hin, die sich heute in Richtung einer ausgewogen quantitativ-qualitativen Klassifizierung weiterentwickelt hat. Es wird jedoch davor gewarnt, Sammelstatistiken aufzustellen, es sei denn, wie besonders KYANK (68) 1962 erst wieder betonte, daß eine einheitliche Einteilung der Spätgestosen zugrunde gelegt werden könne.

Nach Ansicht von KYANK (65) besteht aber auch dann noch eine Vielzahl von Divergenzen, die durch die unterschiedliche Definition des Toxikosebegriffes und verschiedenartige Klassifizierungen bedingt sei. DAAMEN (21) hält aus diesen Gründen einen Vergleich von Länderstatistiken nur mit Vorbehalt für möglich und TORPIN (128) meint, die Mängel in der Klassifizierung der verschiedenen Toxikoseformen und in der Beurteilung der einzelnen Symptome rechtfertigen kaum eine statistische Auswertung. HÜTER (58) mißlang eine Zusammenfassung größeren Zahlenmaterials aus der Literatur, da die Häufigkeitsangaben der klinischen Statistiken infolge wechselnder Begriffsbestimmungen innerhalb weiter Grenzen schwanken und MÖBIUS (80) hält statistische Erhebungen bei Spätgestose überhaupt für nicht vergleichbar, da die Diagnosestellung nicht überall einheitlich gehandhabt würde.

Es sind genügend Schwierigkeiten bekannt, die leichten Fälle der Spätgestosen gegen die Normalfälle abzugrenzen, ebenso wie unseres Erachtens auch die eindeutige Differenzierung zwischen leichter und schwerer Gestose nicht einfach ist, da die Frage der Monosymptomatik unterschiedlich behandelt wird und gemäß KYANK und SCHOLZ (68) die Beziehung der chronischen Hypertonie zu den Pfropfgestosen unberücksichtigt bleibt.

Auch HAUSER (49) stellt die Schwierigkeiten der Abgrenzung leichter Toxikosen von unkomplizierten Schwangerschaften bei der Anlage eines Toxikosegefährdungsblattes fest. Die gleichen Bedenken KYANK's, daß die leichten Schwan-

gerschaftstoxikosen kaum von der normalen Schwangerschaft zu trennen seien, teilt THOMASCHECK (125) dahingehend, daß er meint, die Grenze vom Normalen zum Pathologischen sei bei den leichten Präeklampsien nicht immer leicht zu ziehen.

Einigermaßen exakt ist eigentlich nur die Eklampsie mit dem charakteristischen Anfall zu verwerten, doch auch hier liegen bereits Unterteilungen vor in leichte und schwere Formen, wie dies DIECKMANN (24) empfiehlt. DE REZENDE (103) unterscheidet 3 Grade, nämlich leichte, schwere und sehr schwere Fälle, wohingegen KYANK dieselben als funktionelle oder leichte Form, organotoxische oder schwere Form und Eklampsie bei chronischer Hypertension einander gegenüberstellt. WIMHÖFER (133) schließlich stellt eine funktionelle Form der Eklampsie einer solchen mit Organschäden gegenüber.

Diese nach der Seite der Abgrenzung der leichten Form der Spätgestose zur Normalschwangerschaft sich steigernde Unsicherheit in der Einteilung kommt auch in dem von uns vorgelegten Zahlenmaterial dahingehend zum Ausdruck, daß die prozentualen Angaben in dieser Richtung in zunehmendem Maße auseinanderfallen. So liegen die relativen Werte für Eklampsien zwischen 0,096 % und 2,1 %, für schwere Gestosen zwischen 0,68 % und 5,07 % und für die leichte Form der Gestose am höchsten mit Angaben zwischen 0,58 % bis 11,48 %.

Wenn man dazu noch den möglichen Auswirkungen unterschiedlicher Lokalfaktoren gemäß LEINZINGER (69) oder exogener und endogener Teilfaktoren WIMHÖFER's Beachtung schenkt, worunter meteorologische Unterschiede, rassische und konstitutionelle Eigenarten, Diät sowie Lebensweise und auf dem Boden besonderer Grundkrankheiten erworbene Dispositionen zu verstehen sind, werden die schwierigen Bedingungen deutlich, denen Betrachtungen wie die vorliegende unterliegen. Hinzu kommt noch die Tatsache, daß ein klinisches Krankengut immer als vorsortiert angesehen werden muß und die heute intensivierte Prophylaxe und frühzeitiger einsetzende Therapie sicher eine Mengenverteilung zugunsten der leichten Fälle bewirken, womit man in etwa einen Eindruck von den möglichen Fehlerquellen gewinnt, die jeder statistischen Zusammenstellung und Auswertung anhaften müssen.

Bei der Placenta praevia finden sich ähnlich schwierige Verhältnisse hinsichtlich der Einteilung und Diagnostik insofern, als einerseits der "tiefe Placentarsitz" nicht in allen Statistiken Berücksichtigung findet, andererseits die Definition der Placenta praevia partialis sive lateralis sive marginalis entsprechend der Bewertung bei verschieden großem Muttermunde uneinheitlich ist. Entsprechend groß sind die Schwankungen der Häufigkeitsangaben für das Vorkommen von Placenta praevia zwischen 0,26 % und 3,35 %. Einzelheiten über die prozentuale Verteilung auf den differenzierten Placentasitz finden sich in nachfolgender Aufstellung:

VERGLEICHENDE STATISTIK
AUS DER LITERATUR DER LETZTEN 10 JAHRE

Placenta praevia

Autor	Plac. praev. totalis	Plac. praev. part. +marg.	Tiefer Sitz	Unklare Fälle
1) Curaba/1954 (1944-1953)	45,0 %	15,0 %	40,0 %	
2) Eadie/1954 (1926-1952)	24,5 %	20,6 %	54,9 %	
3) Schmitz/1954 (1941-1951)	31,3 %	26,7 %	(42,0 %)	
4) Tien/1954 (1948-1952)	16,1 %	61,8 %	22,1 %	
5) Hatten/1955 (1947-1954)	37,0 %	17,0 %	46,0 %	
6) Hibbard/1956 (1947-1954)	40,8 %	21,8 %	37,5 %	
7) Reich/1956 (1919-1954)	27,4 %	66,8 %	-	5,8 %
8) Davidson/1957 (1950-1955)	39,0 %	14,0 %	51,0 %	
9) Guirao/1957 (1944-1954)	53,3 %	21,2 %	23,5 %	
10) Sopeña/1949 (1936-1948)	8,9 %	82,1 %	8,9 %	
11) Mc Gee/1957 (1947-1956)	38,5 %	60,4 %	-	
12) Noack/1958 (1885-1956)	39,0 %	61,0 %	-	
13) Rosenzweig/1958 (1934-1955)	28,1 %	72,2 %	-	

Autor	Plac. praev. totalis	Plac. praev. part. +marg.	Tiefer Sitz	Unklare Fälle
14) Heffron/1959	30,2 %	29,4 %	40,4 %	
15) Semmens/1959 (1954-1957)	25,9 %	34,9 %	39,2 %	
16) Foote/1960 (1950-1957)	32,5 %	11,7 %	55,8 %	
17) Narpozzi/1960 (1948-1958)	25,0 %	51,0 %	22,0 %	
18) Stacchetti Salti/ 1960 (1953-1959)	40,0 %	60,0 %	-	
19) Martins/1961 (1952-1957)	27,0 %	73,0 %	-	

3. AUFZEICHNUNGEN ÜBER DIE BEZIEHUNGEN ZWISCHEN SPÄTGESTOSE UND PLACENTA PRAEVIA IN DER LITERATUR

Die Aktualität der beiden vorgenannten Erkrankungen Spätgestose und Placenta praevia führte zu einer Gegenüberstellung der zahlreichen Statistiken. Einen gewissen Ausgangspunkt in dieser Hinsicht bieten die Arbeiten von BIENIARZ (8). Unter Bezugnahme auf eine Anmerkung DIEKMANN's in seinem Buche "The Toxemias of Pregnancy" über Placentasitz und Blutverteilung im schwangeren Uterus wird eine Theorie der Blutausflußrichtungen aus dem Utero-placentarkreislauf aufgestellt. Diese basiert auf der Feststellung, die auch als statistisch gesichert angegeben wird, daß einerseits keine Eklampsie bei Placenta praevia-Fällen und andererseits bei schweren Toxikosen der Spätschwangerschaft nur selten ein tiefer Sitz der Placenta gefunden würde. Dies wird aus einer Übersicht von 25 000 Geburten bei 95 Fällen von Placenta praevia und 125 Fällen von schwerer Praeeklampsie und Eklampsie berechnet. Hierin stellt BIENIARZ (8) mittels des PEARSON'schen (91) χ-Quadrat-Testes für die Einzelsymptome getrennt in Eiweißausscheidung und Ödeme, ebenso wie für die Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdruckes die Wahrscheinlichkeiten fest mit dem Ergebnis, daß weit größere Differenzen zwischen Eklampsie und Placenta praevia zu finden sind als durch Zufall entstanden sein können.

Die von BIENIARZ (8) zur Erklärung seiner Berechnungen angeführte Auffassung der Ätiopathogenese der Spätgestosen und pathologischen Geburtsblutungen auf hämodynamischem Wege durch unterschiedliche Drainage des schwangeren Uterus via Ovarial- oder Uteringefäße wird außerdem durch Beobachtung an 183 Fällen von Sectio caesarea erhärtet.

Hierbei wurde der Placentation besondere Beachtung geschenkt. Hatte die Placenta ihren Sitz im oberen Fundusbereich, war der Prozentsatz an Spätgestosen signifikant höher. Der tiefe Placentasitz hingegen wurde in Verbindung mit gehäufteren Blutungen in der Schwangerschaft gefunden.

BIENIARZ (8) beruft sich auf eine Reihe erfahrener Geburtshelfer, die er wegen des äußerst seltenen Zusammentreffens von Placenta praevia und Schwangerschaftstoxikose befragt habe und die diese Beobachtungen bestätigen. Literaturangaben über diesen Gedankenaustausch mit CZYZEWICZ, EASTMAN, GREENHILL, KWATER, LORAND, METLER, ROSZKOWSKI, STOECKEL, TRAPL und ZUBRZYCKI liegen jedoch nicht vor. Des weiteren wird vermerkt, daß GRANZOW unter Bezugnahme auf die Untersuchungen von BIRGUS, DECIO und GARCIA feststellt, daß die Placenta praevia selten von Toxikose begleitet sei, ebenso wie RAURAMO kein Zunehmen der Häufigkeit von Toxikose bei Placenta praevia fände.

Über das Vorkommen einer toxischen Albuminurie bei Placenta praevia sind positive Angaben von YOUNG und MILLER angeführt, denen die Feststellung von THEOBALD gegenübergestellt wird, daß dergleichen Beziehungen von Placenta praevia mit Proteinurie sich bei anderen Autoren und eigenen Untersuchungen nicht bestätigten. Außerdem werden PORTES, BARTHOLOMEW, BLAND, RAKOFF, IRVING, HERTIG u. MACAFEE zitiert, die eine häufige Verbindung von Toxikose und vorzeitiger Lösung der Placenta beschrieben.

Der gleichen Auffassung wie BIENIARZ (8) ist auch BOOTH (10), der eine Präeklampsie doppelt so häufig bei Placentasitz im Fundus uteri und oberen Uterinsegment, wie im unteren und oberen Segment findet. Bei dieser Auswertung stehen 150 I-Parae 50 Mehrgebärenden sowie 91 % Fälle mit hohen Placentasitzen, 9 % Fällen einer tiefen Placentation gegenüber.

In eben demselben Sinne, daß die Koexistenz von schweren Schwangerschaftstoxikosen mit Placenta praevia äußerst selten sei, äußert sich MURESAN (82) an Hand von 15 629 überprüften Geburten, worunter 748 Toxämien und 128 Fälle von Placenta preaevia zu finden waren, indem er die einzelnen Symptome der Spätgestose isoliert wie bei BIENIARZ (8), aufschlüsselt und für beide Erkrankungen sodann eine signifikant unterschiedliche Verteilung mit Hilfe der Tabelle von PEARSON (91) errechnet. Aufgrund dieser statistischen Analyse wird die Feststellung getroffen, daß das klinische Bild der Schwangerschaftsspättoxikose nur ausnahmsweise bei Kranken mit Placenta praevia anzutreffen sei.

Demgegenüber stehen Veröffentlichungen von CRETTI (19), der zwei Fälle von Placenta praevia kombiniert mit Spätgestose beobachtet. Er hält die Kombination beider Erkrankungen für sehr selten und gibt ein Verhältnis von 1: 50 000, oder bei Vorliegen einer Eklampsie ein solches von 1:100 000 an. Als Ursache für diese Relationen wird die Blutung und eine veränderte Blutdynamik für möglich gehalten. Ebenso gibt FOOTE (37) im Hinblick auf 120 beobachteten Fällen von Placenta praevia an, daß die Kombination mit Schwangerschaftsspättoxikose selten sei. Auch AGÜERO (3) zitiert 4 Fälle von Placenta praevia, bei denen Symptome der Toxikose auftraten.

B. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Auf Grund dieser Angaben der Literatur stellen sich für die hier vorgelegte Arbeit 2 Aufgaben:

a) Das Geburtenmaterial der Universitäts-Frauenklinik Tübingen aus den Jahren 1940 - 1960 auf das Vorkommen von Spätgestosen und Placenta praevia zu überprüfen und hierbei besonders auf die mögliche Kombination beider Erkrankungen zu achten und
b) das gewonnene Material in Verbindung mit statistischen Angaben aus der Literatur auszuwerten und zu prüfen, ob die Hypothese der Koinzidenz von Spätgestosen und Placenta praevia zu recht besteht.

1. HÄUFIGKEIT DER SPÄTGESTOSE

Hierzu seien zunächst die nach Jahrgängen gegliederten Tabellen über die Häufigkeit beider zur Diskussion stehender Erkrankungen und die sich daraus ergebende prozentuale Verteilung angegeben. Wir geben absichtlich unser Zahlenmaterial so detailliert wie möglich bekannt, um es weiteren Auswertungen zugänglich zu machen.

Gestosen

	Gesamt-geburten	Gesamt-gestosen	Eklampsien	Schwere Gestosen	Leichte Gestosen
1940	1624	32	9	9	14
1941	1608	40	9	12	19
1942	1346	23	2	7	14
1943	1774	19	6	7	6
1944	1880	33	7	11	15
1945	1254	7	2	3	2
1946	1290	20	4	6	10
1947	1400	16	Ø	5	11
1948	1395	16	3	9	4
1949	1526	35	4	16	15
1950	1471	46	11	9	26
1951	1463	41	5	23	13
1952	1506	48	3	20	25
1953	1545	54	2	10	42
1954	1773	59	6	19	34
1955	1761	95	3	29	63
1956	1759	93	2	25	66
1957	1779	63	3	20	40
1958	1766	56	6	20	30
1959	1958	90	7	24	59
1960	2026	106	4	38	64
	33904	992	98	322	572

= 9,87 % = 32,45 % = 57,66 %

= ~ 10 % = ~ 32 % = ~ 58 % = 100 %

= 2,93 % = 0,29 % = 0,95 % = 1,69 %

Aus den Tabellen wird ersichtlich, daß in den 21 bearbeiteten Jahrgängen unseres Materials unter

33 904 Geburten 992 Spätgestosen vorhanden waren, das sind 2,93 % aller Geburten.

Unter den 992 Spätgestosen fanden sich

98 Eklampsien, das sind 10 % oder 0,29 % aller Geburten,
322 schwere Gestosen = 32 % oder 0,95 % aller Geburten,
572 leichte Gestosen = 58 % oder 1,69 % aller Geburten.

An Placenta praevia-Erkrankungen wurden im gleichen Zeitraume 318 Fälle gezählt, das sind

0,94 % aller Geburten.

Unter diesen 318 Placenta praevia-Sitzen fanden sich

99 mal Plac. pr. totalis = 31 % oder 0,29 % aller Geburten
63 mal Plac. pr. lateral. = 20 % oder 0,19 % aller Geburten
128 mal tiefer Sitz = 40 % oder 0,38 % aller Geburten
28 unklare Fälle = 9 % oder 0,08 % aller Geburten.

Die Einteilung der Spätgestosen wurde von uns nach der Toxikosegliederung von H. KYANK (65) vorgenommen, so wie sie beim "Eklampsie - Symposion Rostock 1956" in Anlehnung an die aus dem anglo-amerikanischen Schrifttum international gebräuchlichen Einteilungsschemen von DIECKMANN (24) und dem "American Committee on Maternal Welfare" herausgegeben wurde. Hierbei fanden die allgemeinen Grundsätze für die Definition der Präeklampsie gemäß DIECKMANN (24), wie sie KYANK und SCHOLZ (68) 1962 angeben, Berücksichtigung. Die diesbezüglichen Charakteristika sind ein Auftreten der Erkrankung nach der 24. Schwangerschaftswoche, ein Blutdruck von mindestens 140/90 mm Hg., eine signifikante Proteinurie und persistente Ödeme oder eine wöchentliche Gewichtszunahme über 600 g.

In den Fällen, bei denen die Eingliederung unter der leichten Form der echten Toxikosen KYANK's (65) Schwierigkeiten machte, haben wir unseren Untersuchungen die in diesem Punkte detailliertere Klassifizierung von H. WIMHÖFER (133) zugrunde gelegt. Eine separate Darstellung der Pfropfgestosen war für unsere Betrachtungen nicht erforderlich.

2. HÄUFIGKEIT DER PLACENTA PRAEVIA

Die Fälle von Placenta praevia wurden in der allgemein gebräuchlichen Weise aufgeschlüsselt und neben Placenta praevia totalis und partialis der tiefe Placentasitz gesondert aufgeführt. Die an und für sich etwas strittige Abgrenzung der Placenta praevia marginalis von den partiellen Placentasitzen erübrigte sich für unsere Gesichtspunkte.

Alle unter der Spalte "unklare Fälle" angeführten Aufzeichnungen stellen einwandfreie Erkrankungen an Placenta praevia dar, bei denen lediglich infolge Fehlens entsprechender Unterlagen eine spezielle Definierung des einzelnen Placentasitzes nicht möglich war. Es handelt sich hierbei also nicht um unklare Blutungen in der Gravidität.

Placenta praevia

	Gesamt-geburten	Gesamt-Plac. praev.	Plac. praev. totalis	Plac. praev. part. +marg.	Tiefer Sitz	Unkl. Fälle
1940	1624	21	6	2	13	Ø
1941	1608	19	3	6	10	Ø
1942	1346	18	Ø	1	11	6
1943	1774	17	1	3	7	6
1944	1880	15	3	2	7	3
1945	1254	13	2	Ø	5	6
1946	1290	16	5	1	8	2
1947	1400	9	3	2	4	Ø
1948	1395	9	Ø	2	7	Ø
1949	1526	15	4	1	9	1
1950	1471	16	8	2	4	2
1951	1463	14	9	1	4	Ø
1952	1506	15	5	4	6	Ø
1953	1545	10	4	3	3	Ø
1954	1773	13	6	3	4	Ø
1955	1761	14	6	1	7	Ø
1956	1759	21	11	4	6	Ø
1957	1779	11	5	5	1	Ø
1958	1766	13	3	6	4	Ø
1959	1958	20	11	5	4	Ø
1960	2026	19	4	9	4	2
	33904	318	99	63	128	28
		= 31,13 %	= 19,81 %	= 40,25 %	= 8,8 %	
		= ~ 31 %	= ~ 20 %	= ~ 40 %	= ~ 9 %	= 100 %
		0,94 %	0,29 %	0,19 %	0,38 %	0,08 %

3. HÄUFIGKEIT DES ZUSAMMENTREFFENS VON GESTOSE UND PLACENTA PRAEVIA

Innerhalb unserer Statistik stießen wir auf insgesamt 12 Fälle, bei denen eine Kombination von Schwangerschaftsspätgestose und Placenta praevia vorlag, darunter fanden sich 4 schwere und 8 leichte Gestosen sowie 7 Fälle von Placenta praevia totalis und partialis neben 5 Fällen mit tiefem Placentasitz.

Kombinationsfälle von Gestose und Placenta praevia

	Gesamtanzahl	Gestosen: Schwere Gestosen	Gestosen: Leichte Gestosen	Placenta praevia: Plac. praev. totalis u. partialis	Placenta praevia: Tiefer Placentarsitz	Therapie: Sectio	Therapie: Manuelle Lösg.	Therapie: spontan
1941	2	1	1	1	1	Ø	2	Ø
1942	2	Ø	2	1	1	1	Ø	1
1950	3	Ø	3	2	1	2	Ø	1
1952	1	1	Ø	1	Ø	1	Ø	Ø
1954	1	1	Ø	Ø	1	Ø	Ø	1
1955	1	1	Ø	Ø	1	Ø	1	Ø
1956	1	Ø	1	1	Ø	1	Ø	Ø
1959	1	Ø	1	1	Ø	1	Ø	Ø
	12	4	8	7	5	6	3	3

Die Feststellung des Placentasitzes erfolgte in erster Linie nach den Angaben der digitalen Exploration. In einem hohen Grade der Fälle konnte die Diagnose zudem durch eine manuelle Placentalösung bzw. Nachtastung oder bei der Sectio caesarea bestätigt werden. Dies wird auch aus dem Zahlenmaterial ersichtlich, in welchem unter den 12 Kombinationsfällen 6mal eine Sectio caesarea und 3mal eine manuelle Lösung aufgeführt sind.

4. HÄUFIGKEIT DER EINZELSYMPTOME BLUTDRUCKSTEIGERUNG, PROTEINURIE UND ÖDEME BEI SPÄTGESTOSE UND PLACENTA PRAEVIA

Außerdem haben wir unser Material nach Art der Voruntersucher (BIENIARZ (8), MURESAN (82)) aufgeschlüsselt und die prozentuale Verteilung der verschiedenen Symptome Blutdruckerhöhung, Eiweißausscheidung und Ödemvorkommen bei Spätgestosen und Placenta praevia in folgender Tabelle aufgeführt.

Gesamtverteilung der Einzelsymptome bei Spätgestosen und Placenta praevia

Blutdruck:	Gesamt-gestosen	Patholog. Werte	Gesamt-Plac. praev.	Patholog. Werte
unter 120 mm Hg.	2 %		78 %	
120 - 140 mm Hg.	20 %		17 %	
140 - 160 mm Hg.	39 %		4 %	
160 - 200 mm Hg.	31 %	= 78 %	1 %	= 5 %
über 200 mm Hg.	8 %		0 %	
unter 90 mm Hg.	22 %		94 %	
90 - 100 mm Hg.	29 %	= 78 %	4 %	= 6 %
über 100 mm Hg.	49 %		2 %	
Eisweißausscheidg.:				
keine	30 %		98 %	
1 - 2 ‰ Esbach	51 %	= 70 %	2 %	= 2 %
über 2 ‰ Esbach	19 %		0 %	
Ödeme:				
keine	24 %		97 %	
vorhanden	76 %	= 76 %	3 %	= 3 %

Daraus ergibt sich besonders innerhalb der pathologischen Werte der einzelnen Gruppen eine im 10- bis 30fachen liegende Abweichung zwischen Spätgestosen und Placenta praevia, worauf in der Diskussion noch näher eingegangen werden soll.

5. VERTEILUNG DER HÄUFIGKEIT BEI SPÄTGESTOSE UND PLACENTA PRAEVIA NACH

a) Geburtenzahl
b) Alter der Gebärenden
c) Schwangerschaftsdauer

Um das unterschiedliche Vorkommen der beiden miteinander zu betrachtenden Erkrankungen zu veranschaulichen, wurden die statistischen Untersuchungen auf die Feststellung der Geburtenzahl, des Alters der Gebärenden und der Schwangerschaftsdauer ausgedehnt. Für die Parität und die Alterverteilung wurden zum Vergleich je 100 Fälle von Normalgeburten pro Jahrgang mitherangezogen.

Gestosen

	I-para	II-para	III-para	IV-para	V-u. Mehr-para	
1940	23	3	3	Ø	3	
1941	26	8	3	1	2	
1942	10	3	4	3	3	
1943	14	3	Ø	Ø	2	
1944	23	6	2	1	1	
1945	6	Ø	Ø	1	Ø	
1946	14	4	2	Ø	Ø	
1947	11	1	3	1	Ø	
1948	9	3	1	Ø	3	
1949	28	1	5	1	Ø	
1950	27	10	5	3	1	
1951	27	11	2	Ø	1	
1952	27	10	6	2	3	
1953	26	13	7	5	3	
1954	32	15	8	1	3	
1955	54	23	12	1	5	
1956	50	15	15	4	9	
1957	38	8	10	5	2	
1958	35	9	5	6	1	
1959	49	17	13	5	6	
1960	57	20	12	7	10	
	586	183	118	47	58	= 992
	= 59,07 %	= 18,44 %	= 11,88 %	= 4,73 %	= 5,84 %	
	=~ 59 %	=~18 %	=~12 %	=~ 5 %	=~ 6 %	= 100 %

Placenta praevia

	I-para	II-para	III-para	IV-para	V-u. Mehr-para	
1940	6	4	4	3	4	
1941	1	4	3	1	10	
1942	3	6	6	Ø	3	
1943	6	4	3	1	3	
1944	2	3	2	1	7	
1945	6	5	1	Ø	1	
1946	4	3	3	3	3	
1947	3	1	Ø	2	3	
1948	1	2	3	2	1	
1949	5	5	2	1	2	
1950	4	6	3	1	2	
1951	3	7	Ø	3	1	
1952	3	5	4	1	2	
1953	3	2	3	2	Ø	
1954	1	7	3	2	Ø	
1955	2	4	4	2	2	
1956	4	6	6	3	2	
1957	2	2	2	3	2	
1958	2	8	1	1	1	
1959	6	4	3	2	5	
1960	3	7	4	1	4	
	70	95	60	35	58	= 318

= 22,01 % = 29,87 % = 18,86 % = 11,00 % = 18,23 %

= ~22 % =~30 % =~19 % = ~11 % = ~18 % = 100 %

Normalgeburten
(Auszug von je 100 Fällen pro Jahrgang)

	I-para	II-para	III-para	IV-para	V-u. Mehr-para
1940	40	25	218	10	7
1941	47	20	14	6	13
1942	33	32	16	5	14
1943	41	24	16	11	8
1944	50	27	12	7	4
1945	46	25	11	10	8
1946	45	29	8	11	7
1947	38	32	8	6	16
1948	38	26	12	12	12
1949	42	29	18	6	5
1950	45	21	18	9	7
1951	39	32	16	10	3
1952	50	29	10	8	3
1953	29	39	13	10	9
1954	36	31	21	8	4
1955	56	23	11	6	4
1956	41	30	18	8	3
1957	47	27	19	3	4
1958	40	21	26	9	4
1959	41	30	12	9	8
1960	45	25	14	6	10
	889	577	311	170	153
=	42 %	28 %	15 %	8 %	7 % = 100 %

a) Geburtenzahl

Teilt man die Spätgestosen- und Placenta praevia-Fälle nach der Anzahl der Geburten ein, so kommt man zusammengefaßt zu nachfolgenden Ergebnissen:

	I-para	II-para	III-para	IV-para	V-u. Mehrpara
Spät-gestosen:	59 %	18 %	12 %	5 %	6 %
Placenta praevia:	22 %	30 %	19 %	11 %	18 %
Normal-geburten:	42 %	28 %	15 %	8 %	7 %

Aus obiger Gegenüberstellung wird bereits deutlich erkennbar, wie groß die Differenz des Befalles von Gestose und Placenta praevia bei den Erstgebärenden ist, wobei die Gestosen ausgesprochen bevorzug sind.

Zugleich läßt sich für die Zweitgebärenden ein eindeutiges Überwiegen an Placenta praevia feststellen.

b) Alter der Gebärenden

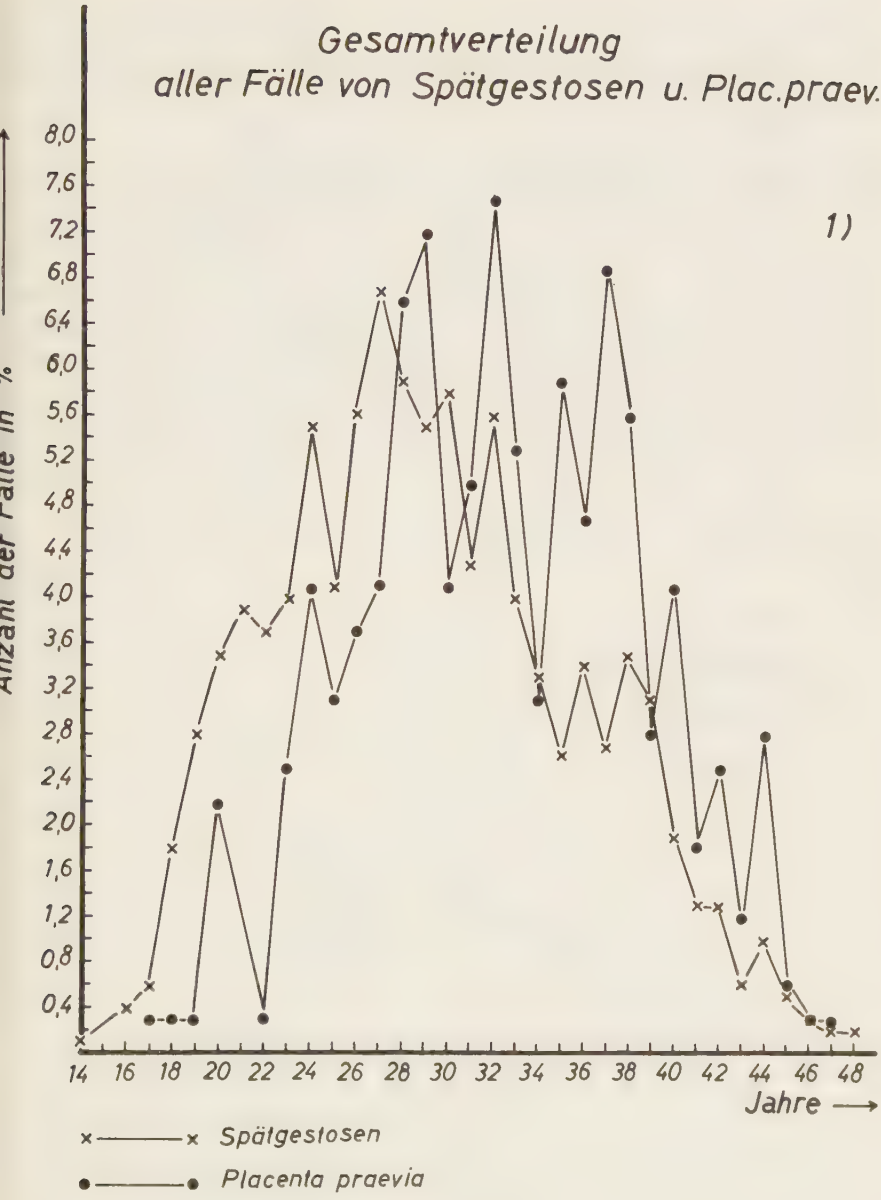
Gemäß Literaturangaben liegt die größte Häufigkeit des Auftretens von Spätgestosen im Alter zwischen 20 und 30 Jahren während die Höchstfrequenz der Placenta praevia-Erkrankungen jenseits des 30. Lebensjahres zu finden ist. Wir haben, um dies zu überprüfen, das Durchschnittsalter unserer Patientinnen berechnet und geben davon nachfolgende Aufstellung:

Durchschnittsalter

	Normalgeburten	Gestosen	Placenta praevia
1940	30 Jahre	30 Jahre	32 Jahre
1941	30 "	30 "	35 "
1942	30 "	33 "	33 "
1943	29 "	29 "	32 "
1944	28 "	29 "	34 "
1945	27 "	28 "	29 "
1946	29 "	27 "	33 "
1947	29 "	31 "	33 "
1948	29 "	30 "	33 "
1949	30 "	27 "	32 "
1950	31 "	29 "	33 "
1951	30 "	29 "	32 "
1952	29 "	27 "	32 "
1953	28 "	31 "	30 "
1954	27 "	29 "	31 "
1955	29 "	28 "	32 "
1956	29 "	28 "	33 "
1957	28 "	29 "	33 "
1958	27 "	28 "	33 "
1959	29 "	28 "	34 "
1960	29 "	29 "	32 "
	607 : 21	609 : 21	681 : 21
=	29 Jahre	= 29 Jahre	= 32 Jahre

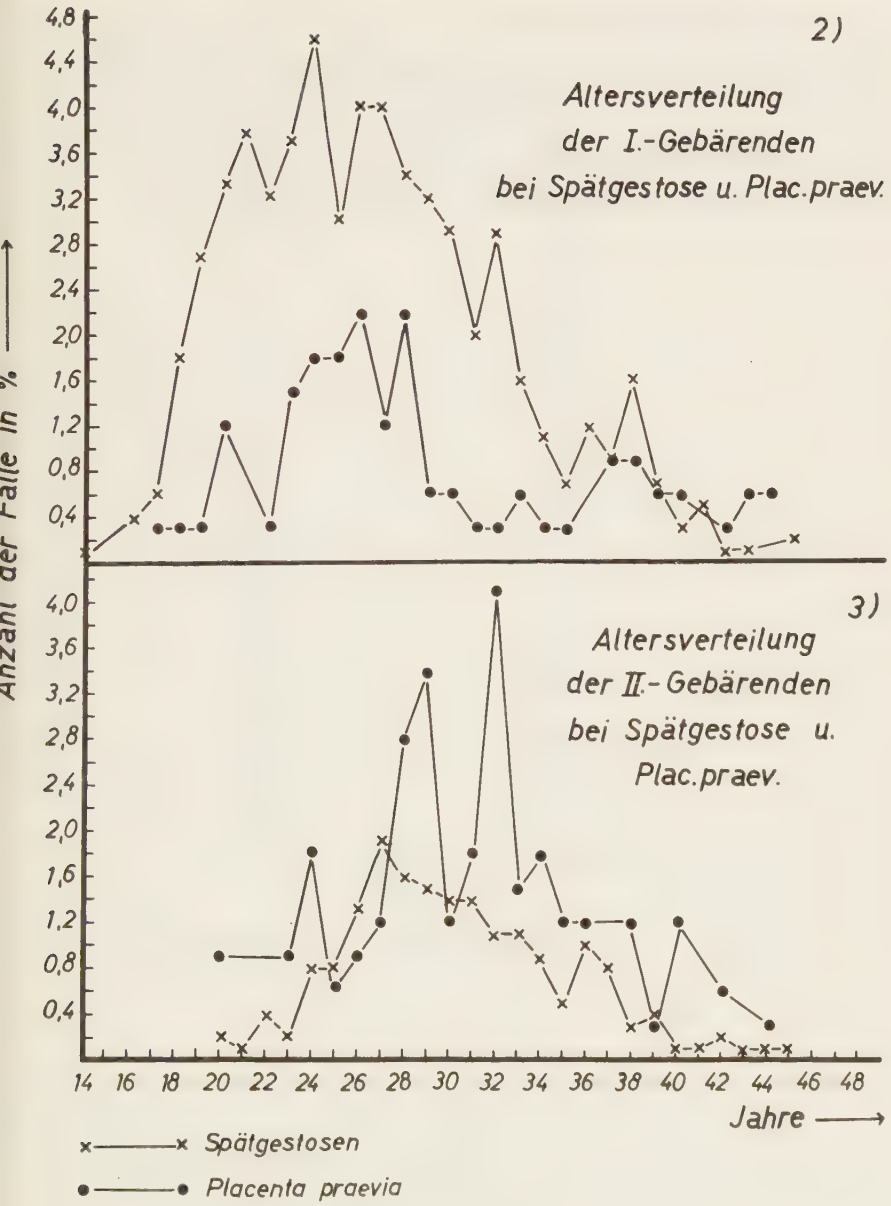
Innerhalb unserer Untersuchungsreihen zeigt sich nun bei den Spätgestosen ein Durchschnittsalter von 29 Jahren gegenüber einem solchen von 32 Jahren für die Placenta praevia-Patientinnen. Diese Feststellung entspricht zwar gerade noch den Literaturnotizen über die entsprechende Verteilung im 2. resp. 3. Decennium, würde aber mit einer Differenz von 3 Jahren zu keiner wesentlichen Aussage berechtigen.

Eine differente Altersverteilung von Spätgestose und Placenta praevia wird jedoch deutlich, wenn man die Streubreite aller Fälle auf die Jahrgänge verteilt betrachtet, wie dies in unserer graphischen Darstellung zum Ausdruck kommt.


Gesamtverteilung
aller Fälle von Spätgestosen u. Plac.praev.
1)
Anzahl der Fälle in %
8,0
7,6
7,2
6,8
6,4
6,0
5,6
5,2
4,8
4,4
4,0
3,6
3,2
2,8
2,4
2,0
1,6
1,2
0,8
0,4
14 16 18 20 22 24 26 28 30 32 34 36 38 40 42 44 46 48
Jahre
Spätgestosen
Placenta praevia

Hiernach ist festzustellen, daß die Altersgipfel beider Erkrankungen auseinander liegen, und zwar die Mehrzahl der Spätgestosen zwischen 24 und 32 Jahren auftritt, die Placenta praevia hingegen zwischen dem 28. bis 38. Lebensjahre überwiegt (s. Kurve 1).

Auch die in der Folge wiedergegebene prozentuale Verteilung auf die Zahl der Geburten läßt bei den Erst- und insbesondere den Zweitgebärenden diese Verschiebung erkennen. Dabei tritt nochmals die differente prozentuale Mengenverteilung beider Krankheitsbilder, wie sie im vorhergehenden Abschnitte angeführt wurde, hervor. Das weite Überwiegen der Spätgestosen bei den I.-Gebärenden steht in starkem Kontrast zu dem starken Überhang an Placenta praevia-Fällen bei den II.-Gebärenden (s. Kurve 2 und 3). In den Kurven 4, 5 und 6 findet man sodann eine Konstanz des prozentualen Überwiegens der Placenta praevia über die Gestosen mit einem nochmaligen Anstieg bei den Vielgebärenden (s. S. 49).


2)
Altersverteilung
der I.-Gebärenden
bei Spätgestose u. Plac.praev.
Anzahl der Fälle in %
4,8
4,4
4,0
3,6
3,2
2,8
2,4
2,0
1,6
1,2
0,8
0,4
3)
Altersverteilung
der II.-Gebärenden
bei Spätgestose u.
Plac.praev.
4,0
3,6
3,2
2,8
2,4
2,0
1,6
1,2
0,8
0,4
14 16 18 20 22 24 26 28 30 32 34 36 38 40 42 44 46 48
Jahre
Spätgestosen
Placenta praevia

c) Schwangerschaftsdauer

In gleicher Weise zeigt auch die Betrachtung der Tragzeit bei Spätgestose und Placenta praevia deutliche Unterschiede. Wie errechneten für die Jahrgänge 1940 - 1960 bei den Spätgestosen eine durchschnittliche Tragzeit von 271 Tagen, für die Placenta praevia eine solche von 256 Tagen. Es findet sich also eine Differenz der Schwangerschaftsdauern von im Mittel 15 Tagen.

Tragzeiten
Mittelwerte (Tage)

	Gestosen	Placenta praevia
1940	268	257
1941	272	251
1942	270	264
1943	272	271
1944	274	256
1945	265	258
1946	278	250
1947	275	256
1948	267	254
1949	275	261
1950	277	269
1951	273	258
1952	267	264
1953	268	261
1954	273	254
1955	273	253
1956	269	241
1957	264	248
1958	273	253
1959	274	259
1960	282	239
	5709 : 21 = 271 Tage	5377 : 21 = 256 Tage

Differenz der Tragzeiten Gestose/Placenta praevia = 15 Tage

C. DISKUSSION ÜBER DIE IN DER LITERATUR VERTRETENEN ANSICHTEN UND DIE EIGENEN ERGEBNISSE

1. VERGLEICH DER STATISTIKEN ÜBER DIE BEZIEHUNGEN ZWISCHEN SPÄTGESTOSE UND PLACENTA PRAEVIA MIT BERECHNUNG DER SIGNIFIKANZ

Der Vergleich unserer Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens von Spätgestose und Placenta praevia im vorhergehenden Kapitel mit den im 1. Teil angegebenen Statistiken aus der Literatur ergibt unter Berücksichtigung der dort aufgezeigten Schwierigkeiten einer solchen Bearbeitung eine ausreichende Übereinstimmung. Aus der Literatur läßt sich für das Auftreten von Spätgestosen insgesamt ein Mittel von 5,95 % berechnen, dem unsere Angabe mit 2,93 % bei einer Streuung zwischen 0,34 % bis 19,0 % gegenübersteht. Für die Placenta praevia-Fälle ergibt sich in der Literatur eine mittlere Häufigkeit von 0,78 %, die unseren Wert mit 0,94 % innerhalb einer Streuung zwischen 0,26 % bis 3,35 % ebenfalls weitgehend bestätigt. Somit ist die Richtigkeit der aus diesem Zahlenmaterial gewonnenen rechnerischen Resultate gegeben.

Unter 33 904 Geburten haben wir 992 Spätgestosen und 318 Fälle von Placenta praevia gefunden.

Daraus läßt sich eine Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens von Gestose und Placenta praevia unter Voraussetzung der Unabhängigkeit untereinander von

9,3 Fällen (992 x 318 : 33 904)

errechnen.

Gefunden wurden von uns insgesamt

12 Fälle

gemeinsamer Erkrankung.

Man erhält daraus durch Approximation mit der POISSON'schen Verteilung mit dem Parameter = 9,3 und einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,05, daß eine Abhängigkeit beider Erkrankungen voneinander nur außerhalb der Grenzen von 5 oder 16 gemeinsamen Fällen vorhanden ist. Das heißt, wir werden also die Unabhängigkeit von Spätgestose und Placenta praevia voneinander nur dann anzweifeln, wenn unsere beobachteten gemeinsamen Fälle außerhalb des Intervalles von 5 bis 16 liegen.

Auch wenn wir die Auswertung in gleicher Weise für die schweren Gestosen alleine durchführen, von denen uns insgesamt 420 Fälle vorliegen, erhalten wir eine errechnete Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens beider Erkrankungen unter Voraussetzung der Unabhängigkeit von

3,9 Fällen (420 x 318 : 33 904)

Wir fanden in diesem Zusammenhang

4 Fälle.

Auch hier ist mit der POISSON'schen Verteilung bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,05 erst bei Werten, die außerhalb des Intervalls von 2 - 9 Fällen liegen, die Unabhängigkeit anzweifelbar.

Wir haben nun versuchsweise die auffindbaren Zahlenangaben (zitiert nach MURESAN (82)) entsprechend berechnet. Hiernach wird deutlich, daß in allen Zahlenkombinationen keine eindeutige Signifikanz für eine Abhängigkeit der beiden untersuchten Krankheitsbilder bestehen kann.

Kombinationsfälle von Gestose und Placenta praevia

	Gesamtzahlen		Schwere Gestosen	
	gefunden:	erwartet:	gefunden:	erwartet:
1. Universitäts-Frauenklinik Tübingen (1940 - 1960)	12	9,30	4	3,93
2. Bieniarz (1946 - 1955)	Keine Angaben		0	0,475
3. Friedmann (1943 - 1957)	14	11,92	Keine Angaben	
4. Friedmann (1951 - 1956)	4	5,13	1	0,563
5. Muresan (1950 - 1960)	5	6,04	0	1,22
Sammelstatistik aus 1. - 5.	31	29,75	5	5,54

Darüber hinaus haben wir trotz der eingangs aufgeführten Vorbehalte lediglich zur Gewinnung eines etwas größeren Zahlenmaterials eine Sammelstatistik versucht. Auch hier liegen die Fallzahlen für die erwarteten und gefundenen Kombinationen für Spätgestose und Placenta praevia allgemein mit

erwartet 29,75 Fälle gegenüber 31 gefundenen Fällen

und für schwere Gestose alleine in Verbindung mit Placenta praevia mit

erwartet 5,54 Fälle gegenüber 5 gefundenen Fällen

uncharakteristisch beeinander.

Zusammenfassend muß also hier festgestellt werden, daß in keinem Falle, weder bei der Betrachtung unseres Krankengutes noch der Verarbeitung des von Voruntersuchern gegebenen Zahlenmaterials eine Abhängigkeit der beiden relativ selten miteinander in Erscheinung tretenden Erkrankungen Spätgestose und Placenta praevia dahingehend zu finden ist, daß sie sich gegenseitig ausschließen.

Bezüglich der unterschiedlichen Verteilung der Einzelsymptome Blutdruckerhöhung, Eiweißausscheidung und Ödembildung liegen die von uns gefundenen und das 30fache zugunsten der Spätgestose erreichenden Werte im Bereich derer der Voruntersucher. BIENIARZ (8) gibt z.B. für den Blutdruck das 13- bzw. 21fache an und für die Eiweißbefunde und Ödemvorkommen finden sich Differenzen in der gleich hohen Größenordnung. Auch die Berechnungen MURESAN's (82) ergeben Unterschiede bis über das 20fache vermehrt bei Spätgestose. (s.S.26)

Wir halten jedoch eine weitere Auswertung dieser Angaben hinsichtlich der Fragestellung einer signifikanten Abhängigkeit zwischen Spätgestose oder Eklampsie einerseits und Placenta praevia andererseits für einseitig und irreführend. Würde man diese Betrachtungsweise zu recht zugrunde legen können, müßte bei den äußerst großen Unterschieden dieser Verteilung bis zum 30fachen Überwiegen der Spätgestosen auch bei der Gegenüberstellung der in sich geschlossenen Krankheitsbilder eine zwingende Abhängigkeit zu finden sein. Dies ist jedoch offensichtlich nicht der Fall.

Außerdem entbehrt diese Art von Auswertung der Berücksichtigung der wesentlich komplexeren ganzen Symptomatik der Spätgestosen schweren Grades, auf die in den Berichten von BIENIARZ (8) und MURESAN (83) besonders Bezug genommen wird. So werden Symptome wie z.B. Cylindrurie, Oligurie, Anurie, Kopfschmerz, psychomotorische Unruhe, epigastrische Schmerzen, Erbrechen, Augenflimmern, Amaurose und Augenhintergrundsveränderungen als Charakteristica der schweren Gestosen nicht vermerkt.

Andererseits bedeutet eine Aufgliederung in die Einzelsymptome Blutdruckerhöhung, Eiweißausscheidung und Ödembildung die einseitige Bevorzugung der Symptomatik einer der beiden Erkrankungen allein, nämlich der Gestose und muß demzufolge dort zum Nachweis einer Häufung führen.

Wir sind aus diesen Gründen der Auffassung, daß auf der Basis einer Statistik der Einzelsymptome Blutdruckerhöhung, Eiweißausscheidung und Ödembildung keinerlei Rückschlüsse hinsichtlich der Fragestellung, ob eine signifikante Abhängigkeit zwischen Spätgestose und Placenta praevia vorliegt, gezogen werden können.

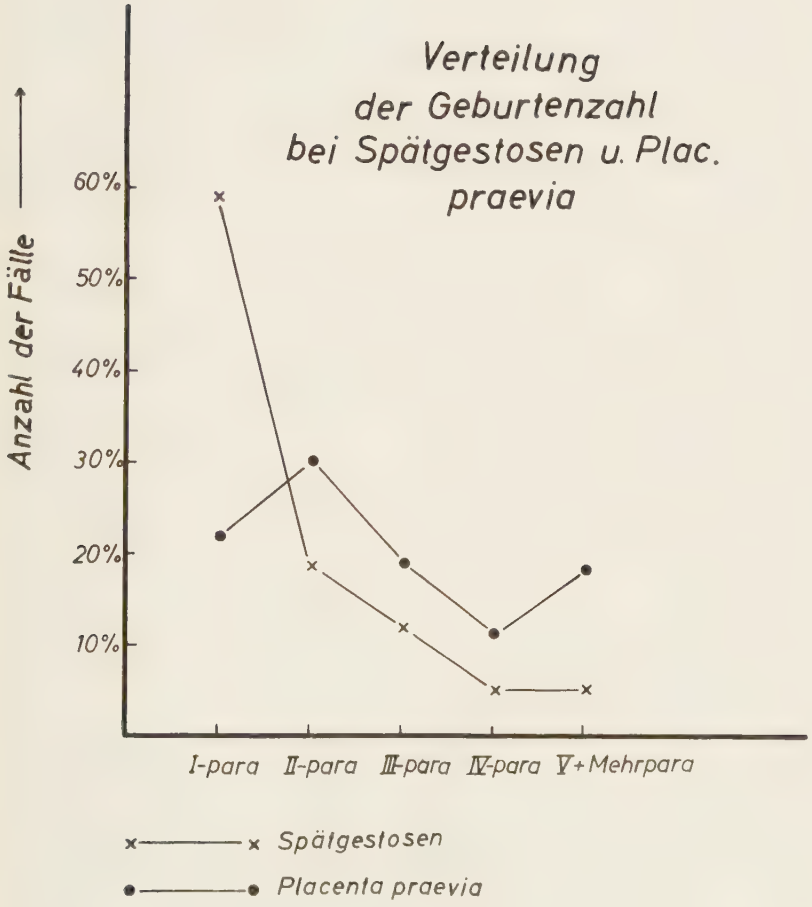
2. BETRACHTUNGEN ÜBER DIE DISKORDANZ BEIDER ERKRANKUNGEN BEZÜGLICH DER

a) Geburtenzahl
b) Altersverteilung
c) Schwangerschaftsdauer

Im Folgenden sollen noch einige weitere Gesichtspunkte aufgezeigt werden, die es ebenfalls fraglich erscheinen lassen, daß eine signifikante Abhängigkeit zwischen Spätgestose und Placenta praevia möglich ist und die die von BIENIARZ (8), BOOTH (10) und MURESAN (82) erbrachten Nachweise in einem anderen Lichte zeigen.

a) Geburtenzahl

Hierbei sei zunächst auf die Häufigkeitsverteilung bei Erst- und Mehrgebärenden hingewiesen. Dabei findet sich - worauf viele Autoren hinweisen -, daß die Gestosen bei Erstgebärenden weitgehend überwiegen. Andererseits ist der Anfall von Erkrankungen an Placenta praevia bei Zweit- und Mehrgebärenden weitaus häufiger. Diese erhebliche Diskordanz sei in nebenstehender graphischer Darstellung nochmals veranschaulicht.


Verteilung
der Geburtenzahl
bei Spätgestosen u. Plac.
praevia
Anzahl der Fälle
60%
50%
40%
30%
20%
10%
I-para
II-para
III-para
IV-para
V+Mehrpara
Spätgestosen
Placenta praevia

Über weitere Zahlenangaben aus der Literatur der letzten Jahre geben die folgenden Tabellen Auskunft. Es ist darin festgestellt, daß die von uns errechnete prozentuale Verteilung bei beiden Erkrankungen dem allgemeinen Durchschnitt entspricht.

VERGLEICHENDE STATISTIK
AUS DER LITERATUR DER LETZTEN 10 JAHRE

Gestosen

Autor:	I-para	II-para	III-para	IV-para	V-u. Mehr-para
1) Universitäts-Frauenklinik Tübingen/1964 (1940-1960)	59,0 %	18,0 %	12,0 %	5,0 %	6,0 %
2) Büttner/1903 (1892-1899)	73,7 %				
3) Küstner/1931 (1921-1929)	78,1 %				
4) Ruggeri/1952 (1932-1951)	70,0 %				
5) Tampan/1954 (1951-1953)	56,6 %				
6) Rybkina/1956	64,8 %				
7) Prabhavati/1957 (1951-1955)	55,0 %				
8) Herrera/1959 (1953-1958)	52,05%				
9) Adams/1960 (1945-1958)	62,0 %				
10) Dörffler/1960 (1938-1959)	77,0 %				
11) Milliez/1960	83,0 %				
12) Hauser/1961 (1953-1957)	58,8 %	23,6 %	9,3 %		
13) Schifano/1962	47,3 %				

VERGLEICHENDE STATISTIK
AUS DER LITERATUR DER LETZTEN 10 JAHRE

Placenta praevia

Autor:	I-para	II-para	III-para	IV-para	V-u. Mehr-para
1) Universitäts-Frauenklinik Tübingen/1964 (1940-1960)	22,0 %	30,0 %	19,0 %	11,0 %	18,0 %
2) Sopena/1949 (1936-1948)	12,1 %	25,4 %			
3) Tien/1954 (1948-1952)	16,1 %				
4) Guirao/1957 (1944-1954)	23,5 %	17,0 %			
5) Mc Gee/1957 (1947-1956)	18,0 %				
6) Nelken/1958 (1949-1956)	24,0 %				
7) Rosenzweig/1958 (1934-1955)	18,91 %				
8) Gupta/1959 (1949-1956)	(21,59 %)				
9) Semmens/1959 (1954-1957)	21,7 %				
10) Kruschwitz/1960 (1950-1959)	20,6 %	(23,8 %)	(25,4 %)	(30,2 %)	
11) Narpozzi/1960 (1948-1958)	15-17 %	30,0 %	15-17 %	15-17 %	

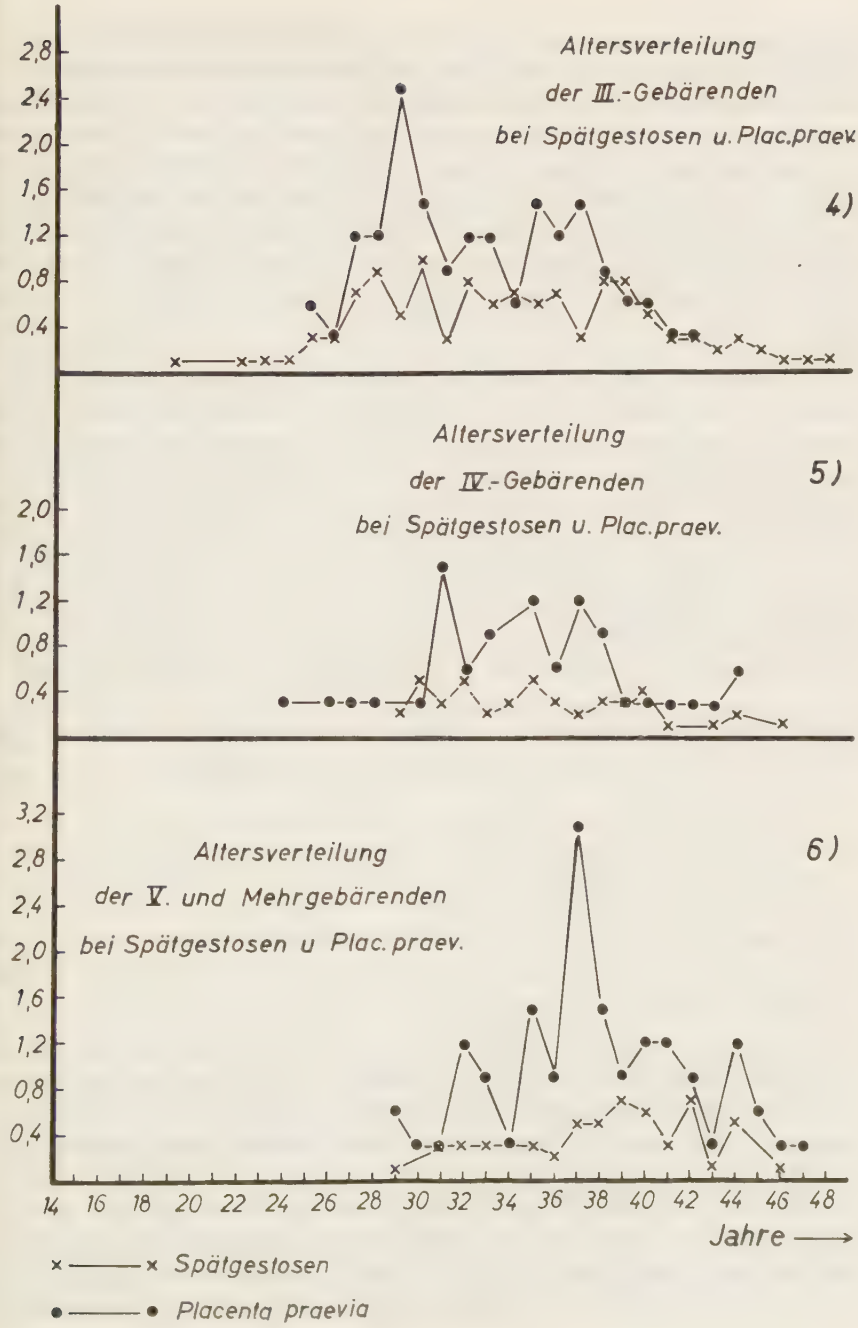
Für die Spätgestosen geben zudem noch CAMPLANI (14) und auch PERRINI (94) einen häufigeren Befall von I-Parae gegenüber Mehr-Gebärenden an, während SOLA (116) I-Parae sogar doppelt so häufig betroffen findet wie Mehrgebärende.

Bei Placenta praevia teilt NOACK (88) ebenso wie wir einen Gipfel der Häufigkeit für II.-Gebärende mit. An Erstgebärenden hingegen findet er unter seinen Placenta praevia-Fällen nur halbsoviel wie in seinem übrigen Geburtenmaterial; bei den V- und Mehrgebärenden zählt er jedoch das Vierfache des Normalen. SCHRÖDER (122) gibt ebenso wie GRANZOW (42) im "Handbuch der Biologie und Pathologie des Weibes 1953" eine stetige Zunahme der Frequenz an Placenta praevia mit der Zahl der Geburten an.

Die daraus sich ergebenden Unterschiede in dem Vorkommen von Spättoxikose und Placenta praevia bezüglich der Geburtenzahl erscheinen uns dahingehend bemerkenswert, daß ein Zusammenfallen der beiden Erkrankungen relativ selten zu erwarten ist.

b) Altersverteilung

In gleicher Weise ist die Häufigkeitsverteilung bei jungen und alten Schwangeren unterschiedlich für beide Erkrankungen, und zwar sowohl allgemein als auch besonders innerhalb der Parität. Diese Tatsache kommt in unseren graphischen Darstellungen (s. S. 33, 35, 49) deutlich zum Ausdruck. NOACK (88) gibt das Durchschnittsalter der an Placenta praevia erkrankten Frauen um 3 Jahre höher an als das der übrigen geburtshilflichen Fälle, was auch unseren Feststellungen entspricht. Ebenso beschreiben RECORD (99) und SCHRÖDER (122) eine größere Häufigkeit der Erkrankungen an Placenta praevia mit zunehmendem Alter und ZWINGER (135) findet das Durchschnittsalter bei Placenta praevia auffällig höher als bei normalen Geburten. Lediglich SEMMENS (113) gibt dieses relativ niedrig mit 24,5 Jahren an.


Altersverteilung
der III.-Gebärenden
bei Spätgestosen u. Plac.praev.
4)
Altersverteilung
der IV.-Gebärenden
bei Spätgestosen u. Plac.praev.
5)
Altersverteilung
der V. und Mehrgebärenden
bei Spätgestosen u Plac. praev.
6)
Jahre
Spätgestosen
Placenta praevia

Demgegenüber finden wir einen deutlichen prozentualen Mehrbefall jüngerer Frauen an Spätgestosen. Nach RUGGERI (109) sind 50 % aller gestosekranken Frauen unter 25 Jahre alt und SOLA (116) ermittelte, daß 75,27 % aller Präeklamptischen unter 30 Jahre alt seien. SCHIFANO (119) bestimmt den Häufigkeitsgipfel für Toxikose zwischen 26 und 30 Jahren. Gemäß TAMPAN (124) treten die Hälfte aller Toxämien zwischen dem 14. und 24. Lebensjahre auf. MÖBIUS (80) errechnet für 2/3 aller toxikosekranken Frauen ein Alter von unter 31 Jahren. Umgekehrt stellte HAUSER (50) eine auffallend geringe Häufigkeit von Gestosen bei 31 - 35jährigen, also in der Zeit des bevorzugten Vorkommens von Placenta praevia fest.

Besonders deutlich wird die differente Altersverteilung, wenn man sie in Verbindung mit der Eklampsiehäufigkeit betrachtet. Abgesehen von ADAMS (1), der ein Durchschnittsalter von 21 Jahren bei 98 % eklamptischer Negerinnen fand, stellt DECIO (23) neben einem Durchschnittsalter von 28,6 Jahren eine Abnahme besonders im Zeitraume zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre fest. PECHA (92) gibt eine Statistik an, in der 80 % aller Eklamptischen jünger als 29 Jahre sind. Bei SCHIFANO (119) sind 75 % unter 26 Jahre alt und bei MÖBIUS (80) ist der Anteil von 53,2 % aller Eklamptischen unter 21 Jahre alt, was ebenfalls besagt, daß das Häufigkeitsoptimum für die Eklampsie zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre und damit eindeutig unter dem der Placenta praevia gelegen ist.

Somit ist auch hierdurch das seltene Zusammentreffen zwischen Spätgestose oder Eklampsie einerseits und Placenta praevia andererseits erklärt.

c) Schwangerschaftsdauer

Im Weiteren muß hier die unterschiedliche Tragzeit bei Spätgestose und Placenta praevia angeführt werden, die eine durchschnittliche Differenz von 15 Tagen aufweist (s. Tabelle S. 37).

Unsere eigenen Untersuchungen ebenso wie vergleichende Angaben aus der Literatur lassen bei Placenta praevia eine kürzere Tragzeit als bei Spätgestosen erkennen. Damit dürften manche Fälle von Placenta praevia bereits zur Entbindung kommen, bevor sie überhaupt den für den Ausbruch einer Spätgestose bevorzugten Zeitabschnitt erreichen.

Hierfür finden sich Literaturangaben von COX (18), der die exspektative Behandlung der Placenta praevia bis zur 37. Woche empfiehlt und danach bei anhaltender Blutung zur Sectio caesarea rät, während DAVIDSON (22) ein mogli-

ches Erreichen der 32. Woche mit Hilfe von Transfusionsbehandlungen als Ziel angibt. NOACK (88) stellt fest, daß Tragzeiten unter 260 Tagen bei Placenta praevia viel häufiger vorkommen als in seinem sonstigen Gesamt-Geburtenmaterial. Von RECORD (100) wird ein Durchschnittsalter der Placenta praevia-Fälle von 260,4 Tagen angegeben gegenüber 280,5 Tagen bei Normalgeburten, was mit dem von uns ermittelten Wert von 256 Tagen gut korrespondiert. NARPOZZI (84) gibt an, daß nur 50 % aller Placenta praevia-Fälle am Termin gebären, 27 % bereits im 8. Monat und 23 % im 7. Monat. NELKEN (86) findet 58 % Frühgeburten, ROSENZWEIG (106) 47,6 % und 36,1 % Kinder mit Gewichten unter 2000 g. Desgleichen findet SEMMENS (113) 40 % der Placenta praevia-Kinder unter 2500 g schwer und SCHRÖDER (122) stellt fest, daß 42 % der mit Placenta praevia geborenen Kinder unreif sind.

Demgegenüber stehen Angaben für die Schwangerschaftstoxämien von AGÜERO (2) mit 21 % Frühgeburten im 7. - 8. Monat, bei BLEKTA (9) ein Anteil von 17 % Frühgeborenen und laut FERGUSON (34) wogen nur 14,8 % der Kinder unter 2500 g, während RYBKINA (110) 21,3 % Frühgeburten angibt.

PERRINI (94) stellt fest, daß 90,2 % der Toxikose zwischen der 36. und 40. Woche auftreten und gemäß RUCK (109) beginnt die entscheidende Phase für alle unter dem Begriff der Spättoxikose zusammengefaßten Stoffwechselentgleisungen erst mit dem 8. Lunarmonat. MÖBIUS (80) stellt neben einer Frühgeburtenhäufigkeit von 14,6 % bei Toxikose fest, daß die Schwangerschaftstoxikosen am häufigsten im 10. Monat aktuell werden.

Auch aus diesen Gegenüberstellungen geht eine nicht übersehbare Diskordanz hervor, die einem Zusammenfallen von Gestose und Placenta praevia innerhalb des Verlaufes einer Gravidität einen großen Seltenheitswert einräumen.

3. KRITISCHE BEMERKUNGEN ZU DER BIENIARZ'SCHEN THEORIE

Außerdem muß in diesem Zusammenhange auf den charakteristischen Verlauf der Placenta praevia mit den häufig in der Gravidität auftretenden "Annoncierblutungen" hingewiesen werden. Nach NARPOZZI (84) haben 50 % und nach KRUSCHWITZ (62) sogar 74,6 % der Placenta praevia-Patientinnen in der Schwangerschaft geblutet. NOACK (88) stellt 62 % Blutungen während der Gravidität und eine Blutungshäufigkeit von 5,3 % in der Frühschwangerschaft bei Placenta praevia gegenüber 1,2 % der durchschnittlichen Blutungshäufigkeit als hochsignifikanten Unterschied fest. VAGO (131) findet bei Pla-

centa praevia nur 9 % Blutungen während der Geburt, 35 % im 10. Monat und 56 % im 6. - 9. Monat. ZWINGER (135) sieht jede 2. Blutung im letzten Trimenon der Gravidität als Placenta praevia-Blutung an und LOUW beschreibt neben der vorzeitigen Placentalösung die Placenta praevia als häufigste Blutungsursache in der 2. Schwangerschaftshälfte.

Die immer wieder auftretenden Blutungen bei den Schwangeren mit Placenta praevia haben eine besondere sorgfältige Überwachung während der Gravidität zur Folge, so daß auch gestoseverdächtige Symptome schon sehr früh festgestellt werden.

Daraus resultiert zugleich eine frühzeitiger einsetzende Therapie der einzelnen Symptome der Getose nach der 24. Woche, womit das Auftreten von schweren Fällen der Spätgestose, wie sie BIENIARZ und MURESAN (8) in Sonderheit in ihren Betrachtungen vermissen, wiederum weitaus seltener werden muß. Wenn nun in kleineren Statistiken unter Umständen kein einziger Fall von schwerer Spätgestose oder Eklampsie gemeinsam mit Placenta praevia aufzufinden ist, läßt sich demzufolge noch längst nicht folgern, daß eine sich ausschließende Abhängigkeit der beiden Erkrankungen vorläge, zumal auch noch die eingangs dieser Arbeit erwähnten Fehlermöglichkeiten statistischer Untersuchungen solcher Fälle berücksichtigt werden müssen.

Zum anderen ist die strenge Bettruhe eine wesentliche Maßnahme der Therapie der Blutungen in der Gravidität und somit auch der Placenta praevia-Blutungen. Diese Ruhigstellung wiederum ist entsprechend zahlreichen Beobachtungen vieler Fachleute nach wie vor eine wesentliche Maßnahme bei der Behandlung von Spätgestosen, womit sicher ist, daß zahlreiche Gestosen bei Vorliegen einer Placenta praevia gar nicht zum Ausbruch gelangen können oder zumindest unterschwellig verlaufen.

So empfiehlt z.B. MORRIS (81) in Verbindung mit den Beobachtungen der Uterus-Durchblutung und des Flush back bei gesunden Schwangeren und Praeeklamptischen zur Vermeidung einer Vergrößerung der Ischämie der Uterusmuskulatur die Bettruhe; desgleichen ROJAS (105) und TORRES SANCHEZ (127) ebenso wie GRAF (41) schon für die Behandlung der leichten Gestose strenge Bettruhe als bewährte Maßnahme zur Steigerung des Parasympathicotonus für günstig hält. KRUTSCHINIANA (64) (zitiert bei NIKOLAJEW) stellt bei einer unter 7 Stunden reduzierten durchschnittlichen Schlafdauer 70 % Toxikose-Erkrankungen fest im Vergleich zu nur 3 % Erkrankungen bei über 8 Stunden Schlaf. SEMMENS (113) gibt an, daß 88 % aller Placenta praevia-Fälle als drohende Frühgeburten zur stationären Aufnahme und damit weitestgehenden Ruhigstellung resp. anschließenden Geburt kommen. TULZER (129) schließlich tritt wegen der Bemühungen um die Frühdiagnose sehr für eine frühzeitige Hospitalisation der Placenta praevia-Verdächtigen ein.

Es läßt sich demzufolge feststellen, daß für das seltene Zusammentreffen von Spätgestose und Placenta praevia genügend Gründe vorhanden sind, die aus dem klinischen Bild und Verlauf der beiden Erkrankungen herrühren und es keiner besonderen Theorie zur Erklärung dieser Tatsache bedarf.

Auch der Gestose-Verlauf selbst in seiner unterschiedlichen Symptomatik - ganz umfassend bereits bei der Hyperemsis gravidarum begonnen betrachtet, wo sich unterschiedliche Strömungsverhältnisse im Abflußgebiet des schwangeren Uterus, wie sie BIENIARZ (8) et al. angeben, sicher noch nicht auswirken - ebenso wie die wechselweise in Erscheinung tretende Mono-Bi- und Tri-Symptomatik in ihren verschiedenartigen Kombinationen machen es unwahrscheinlich, daß eine alleinige Ursache wie der Placentasitz für die Ausbildung dieser Schwangerschaftsstörung verantwortlich ist und auch demzufolge eine Abhängigkeit zwischen Placenta praevia und Gestose nicht zu erwarten sein kann.

Auch biologisch gesehen erscheint es irrelevant, daß der "reguläre" Sitz der Placenta den Grund darstellt für die Entstehung einer so schwerwiegenden Erkrankung wie der Spätgestose mit ihrem Übergang in die lebensbedrohliche Eklampsie oder - mit anderen Worten - der pathologische Sitz der Placenta als Placenta praevia einen hinsichtlich der Gestose "normalen" Schwangerschaftsverlauf garantieren soll.

4. SCHLUSSFOLGERUNG

Das Bestehen einer Koinzidenz zwischen Spätgestose und Placenta praevia ist zu verneinen. Der statistische Vergleich der in sich geschlossenen Krankheitsbilder läßt keinerlei signifikante Abhängigkeit im positiven wie im negativen Sinne, also des besonders gehäuften oder über das Maß des Zufälligen hinausgehenden geringen Vorkommens beider Erkrankungen voneinander erkennen.

Eine solche Abhängigkeit ist auch nicht durch Aufgliederung der klinischen Gesamtbilder von Spätgestose und Placenta praevia in die Einzelsymptome Blutdruckerhöhung, Eiweißausscheidung und Ödembildung und statistische Verarbeitung des Materials zu beweisen, da die Auswahl der Symptome einseitig spezifiziert für die Spätgestose erfolgt. Außerdem werden wesentliche Zeichen der schweren Erkrankungsformen unberücksichtigt gelassen.

Demgegenüber sprechen Charakteristika, die für beide Erkrankungen gleichwertig zu bestimmen sind, wie die Anzahl der Geburten, das Alter der Gebärenden und die Schwangerschaftsdauer dafür, daß ein seltenes Vorkommen bei-

der Schwangerschaftserkrankungen miteinander durch ihre Wesensunterschiede und verschiedenartigen Verläufe bedingt, nichts Ungewöhnliches ist. Hieraus läßt sich jedoch keinesfalls ein gegenseitiges Ausschließen beider Erkrankungen herleiten.

Aus diesen Gründen ist es auch als verfehlt anzusehen, eine Theorie der Ätiopathogenese beider Erkrankungen mit einem einzigen Kausalfaktor aufzustellen, wie dies BIENIARZ (8) mit der vom Placentasitz abhängigen Drainage des schwangeren Uterus über die Ovarial- oder Uteringefäße versucht, wenn eine sichere Wechselbeziehung und unbedingte Abhängigkeit der beiden zur Diskussion stehenden Krankheitsbilder gar nicht besteht.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einem Überblick über den derzeitigen Stand der Forschung bei Spätgestose und Placenta praevia mit einer kritischen Betrachtung über die diesbezügliche statistische Arbeit werden die Beziehungen der beiden Erkrankungen zueinander besprochen. Ausgehend von den darüber existierenden Angaben aus der Literatur von DIECKMANN, BIENIARZ und MURESAN werden die eigenen Untersuchungen mit denen anderer Autoren (BIENIARZ, FRIEDMANN und MURESAN) verglichen und festgestellt, daß bei Auswertung der in sich geschlossenen Krankheitsbilder keine signifikante Abhängigkeit zwischen Spätgestose und Placenta praevia besteht.

In diesem Zusammenhang wird die statistische Verarbeitung von einem in die Einzelsymptome Blutdruckerhöhung, Eiweißausscheidung und Ödembildung aufgeschlüsselten Krankengut kritisch betrachtet mit dem Ergebnis, daß hieraus keine Rückschlüsse hinsichtlich der Fragestellung, ob eine signifikante Abhängigkeit zwischen Spätgestose und Placenta praevia vorliegt, gezogen werden können. Als Gründe werden die einseitig zugunsten der Spätgestose vorgenommene Klassifizierung und das Fehlen wesentlicher Merkmale der schweren Gestosen, auf welche von Voruntersuchern besonderer Wert gelegt wurde, angeführt.

Demgegenüber werden Gesichtspunkte aufgezeigt, die es entsprechend den Wesensunterschieden und charakteristischen Verläufen von Spätgestose und Placenta praevia durchaus verständlich machen, daß beide Erkrankungen selten miteinander vergesellschaftet sind, ohne daß hieraus ein gegenseitiger Ausschluß resultieren muß.

Anschließend werden noch einige kritische Gedanken zu der auf der Voraussetzung einer gegenseitigen Abhängigkeit von Spätgestose und Placenta praevia beruhenden Theorie von BIENIARZ angeführt, worin zu der Frage einer unikausalen Betrachtung in abschlägigem Sinne Stellung genommen wird.

Als Anhang sind 8 der gebräuchlichsten Gliederungen für die Spätgestose zusammengestellt. Die darin feststellbare Vielfalt der diagnostischen Anschauungen und graduellen Unterschiede der Symptombewertung stellen die Schwierigkeiten einer einheitlichen Klassifizierung der Spätgestose heraus.

E. ANHANG

TOXIKOSE - GLIEDERUNG

n. V. MIKULICZ-RADECKI

(Aus: G. Thomascheck "Der Internist" 1, Heft 3/1960)

Leichte Form der Präeklampsie:

Mäßige Ödeme
Proteinurie 1-2 ‰ Esbach
RR 140/90 bis 160/100

Schwere Form der Präeklampsie:

Generalisierte Ödeme
Proteinurie über 2 ‰ Esbach
RR über 160/100
Oligurie
Kopfsymptome

Eklampsie:

Krampfanfälle

TOXIKOSE - GLIEDERUNG

n. G. DÖDERLEIN

(Aus: Zentralblatt f. Gynäkologie 65. Jhrg. Nr. 12/1941
"Wieweit kann durch ärztliche Schwangerschaftsvorsorge
die Eklampsie verhütet werden?"

dto.: Eklampsie Symposion Rostock 1956)

1. Latente Präeklampsie:

   RR . . . . . ab 150 systolisch oder bei Hypotonie
   Anstieg von 20-30 mm Hg

   dazu entweder:
   Ödeme (ausgesprochene)

   oder:
   Albuminurie . . . . . über 1,0 ‰

   oder:
   Kopfschmerzen, Sehstörungen

2. Manifeste Präeklampsie

   RR - Hypertonie
   Ödeme
   Albuminurie

3. Eklampsie

   RR
   Ödeme
   Albuminurie
   + Krampfanfall

TOXIKOSE - GLIEDERUNG

n. V. DUBRAUSZKY u. E. OTT

(Aus: Geburtsh. und Frauenheilk. Jhrg. 8, Heft 4/1948
"Der Einfluß der Spätschwangerschaftstoxikose auf das kindliche Schicksal")

1. Leichte Fälle (auch weniger als alle Symptome)
   - A. Ödeme
   - B. Albumen 1-3 ‰
   - C. Blutdruck 150-180 mm Hg

2. Schwere Fälle (auch weniger als alle Symptome)
   - A. Ödeme
   - B. Albumen über 3 ‰
   - C. Blutdruck über 180 mm Hg

3. Präeklampsie
   - A. Ödeme
   - B. Albumen
   - C. Blutdruck
   - D. Subjektive Sensationen (Flimmern, Schwarzsehen, gastrischen Beschwerden usw.)

4. Eklampsie
   - A. Ödeme
   - B. Albumen
   - C. Blutdruck
   - D. Typischer Eklampsieanfall bzw. typ. pathol. anatom. Organveränderungen

TOXIKOSE - GLIEDERUNG

Schema des American Committee on Maternal Welfare

(Aus: H. Kyank und B. Scholz, Zbl. Gynäk. 84, 1/1962: "Kritische Betrachtungen zur Einteilung der Spätgestosen")

1. Akute Schwangerschaftstoxikose (Auftreten nach der 24. Woche)
   - A. Präeklampsie
     - a) leichte Form
     - b) schwere Form
   - B. Eklampsie (Krämpfe oder Koma)

2. Chronische hypertensive (vaskuläre) Erkrankung in der Schwangerschaft (essentielle Hypertension)
   - A. Ohne aufgepfropfte akute Toxikose
     - a) solche Fälle, in denen die Hypertonie vor Eintritt der Schwangerschaft bekannt ist
     - b) Fälle mit Hypertonie vor der 24. Woche
   - B. Mit aufgepfropfter akuter Toxikose

3. Unklassifizierbare Toxikosen

TOXIKOSE - GLIEDERUNG

n. W.J. DIECKMANN

("The Toxemias of Pregnancy. Mosby Company St. Louis 1952 und Elert, R. Paracelsius-Beihefte, Vorträge 10. Ärztetreffen in Kärnten)

aus: "Hüter, K.A. Dt. Med. Wochenschrift 85,2 (1960) ergänzt bei: Kyank, H. u. Scholz, B. Zentralblatt für Gynäkologie 84,1 (1962)

I. Schwangerschaftsspezifische Erkrankungen (Auftreten nach der 24. Woche, gewöhnlich nach der 30.)

A. Präeklampsie

1) Leichte Form

RR mm Hg	140-160/90-100	
Proteinurie	1-2 ‰	
Ödeme trotz Bettruhe	der Beine	
Wöchentliche Gewichtszunahme:		600 - 1000 gr

2) Schwere Form

RR mm Hg	über 160/100	
Proteinurie	über 2 ‰	
Ödeme trotz Bettruhe	der Beine, Hände Gesicht	
Wöchentliche Gewichtszunahme:		über 1000 gr
Kopfschmerzen	+	
Augenflimmern	+	
Erbrechen	+	

B. Eklampsie

1) Leichte Form

2) Schwere Form

II. Nichtschwangerschaftsspezifische Erkrankungen (Auftreten gewöhnlich, aber nicht immer vor der 24. Woche)

A. Hypertensive Erkrankung

1) benigne: a) leichte Form
b) schwere Form

2) maligne

B. Renale Erkrankung

1) Glomerulonephritis: a) akut
b) chronisch

2) Chronische Pyelonephritis

3) Andere Nierenabnormitäten

TOXIKOSE - GLIEDERUNG

n. H. KYANK

(Aus: "Eklampsie-Symposion Rostock 1956")
(Ferd. Enke Verlag Stuttgart 1958. Zschr.f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 150/1958)

(dto. "Das deutsche Gesundheitswesen 10. Jhrg. Heft 12/1955"
"Zur Diagnose und Klassifizierung der Schwangerschaftstoxikosen"

1. Echte Toxikose ohne Krämpfe (Präeklampsie)

A. leichte Form (funktionelle Form)
Wenn die unter B geforderten Symptome nicht erreicht werden.

B. schwere Form: (organotoxische Form)

	1 Symptom	2 oder mehrere Symptome
Ödeme	+++	++
RR	180/115 (konst!)	160/100
Proteinurie	4,0 ‰	2,0 ‰
RN	40,0 mg%	
Bilirubin	1,2 mg%	
schwangerschaftsbedingte Hepatose		
Oligurie - Anurie		
Amaurose		
sehr viel granul. Zylinder		

Bewertung der Symptome intra partum:

Ödeme gleichwertig,
Hypertonie wird dann gewertet, wenn sie 3-5 Stunden besteht, systolisch sind etwa 20,. diastolisch 10 mm Hg abzuziehen.
Vom Eiweißwert im Urin ist 1,0 ‰ abzuziehen.

2. Toxikose mit Krämpfen (Eklampsie)

   A. funktionelle Form (oder leichte Form)
   B. Organotoxische Form (oder schwere Form)
   C. bei chronischer Hypertension

3. Chronische Hypertension

   A. ohne aufgepfropfte Toxikose
   B. mit aufgepfropfter Toxikose

4. Unklassifizierte Gruppe

5. Chronische Nierenerkrankungen

TOXIKOSE - GLIEDERUNG

n. H. WIMHÖFER

(Aus: Archiv f. Gynäkol. 186, S. 125/1955)

I. Schwangerschaftsbedingte essentielle Spätgestosen

1. Ohne Krämpfe (Präeklampsie)

A. leichte Form (ein oder mehrere Symptome)
   a) Beinödem (trotz Bettruhe) oder sonstige Lokalisation
   b) Blutdruck von 140-160/90-100
   c) Proteinurie 1-2 ‰ (ESBACH)

B. schwere Form (zwei oder mehr der folgenden Symptome)
   a) Ödeme stärkeren Ausmaßes bzw. generalisierte Form
   b) Blutdruck 160/100 und höher
   c) Proteinurie 2 ‰ und mehr
   d) Oligurie
   e) Subjektive Erscheinungen (Kopfschmerzen, Augensymptome, gastro-intestinale Störungen)

2. Mit Krämpfen oder Koma (Eklampsie)

A. funktionelle Form

B. mit Organschäden

II. Durch Grundleiden bedingte symptomatische Gestosen

1. Cardiovasculäre Störungen (Hypertonie)
2. Renale Erkrankungen
3. Sonstige Grundleiden (Leber, Diabetes, Malaria, Avitaminosen usw.)

TOXIKOSE - GLIEDERUNG

n. E. HOCHULI

(Aus: Gynaecologia Basel, Bd. 152/1961)

Einteilung in graviditate und sub partu

A. Schwangerschaftstoxikosen
   1. Leichte Präeklampsie
   2. Schwere Präeklampsie
   3. Eklampsie

B. Hypertonien in graviditate und sub partu

Einteilung in post partum

1. Reine Toxikose
2. Pfropftoxikose
   a) renales Grundleiden
   b) vaskuläres Grundleiden
3. Unklassifizierte Gruppe

Einteilung der Spätschwangerschaftstoxikosen in graviditate und sub partu

(reine Toxikosen und Pfropftoxikosen)

1. Leichte Präeklampsie (mindestens zwei der folgenden Symptome)
   a) Bein-Ödeme (+) (trotz Bettruhe) oder sonstige Lokalisationen
   b) Blutdruck 140-160/90-100 (im Liegen, mindestens zweimal im Abstand von 1 Std. gemessen)
   c) Proteinurie 1-2 ‰ (od. 1-3 g/24 Std. od. Prot. (+))

2. Schwere Präeklampsie (mindestens zwei der folgenden Symptome)
   a) Ödeme stärkeren Ausmaßes (++) bzw. generalisierte Form
   b) Blutdruck 160/100 und mehr
   c) Proteinurie 2 ‰ und mehr (3 g/24 Std. und mehr, Prot. (++))
   d) Oligurie (400 ccm und weniger/24 Std.)
   e) Psychomotorische Unruhe
   f) Subjektive Erscheinungen (Kopfschmerzen, Visusstörungen, gastrointestinale Störungen)

F. LITERATURVERZEICHNIS

01 ADAMS, J.Q. and W.B. CAMERON: The management of eclampsia. Amer. J.Obstet.Gynec. 80, 253-257 (1960)

02 AGÜERO, O.: Tendencias actuales ante las toxemias del embarazo. Sinopsis obstetr.ginecol. 3, 225-245 (1956)

Toxemia gravidica (Discusion) Rev. Obstet. Ginec. 19, 619-628 (1959)

03 AGÜERO, O. u. B. de GAVALLO: Rev. Obstet. Ginec. 15/1, 345 (1955) zit: MURESAN, S.J. u. C. CIOBICA: Experimentelle Untersuchungen über die Rolle des hämodynamischen Faktor beim Auftreten der Spättoxikose bei Schwangeren. Zbl. Gynäk. 81, 2, 1343-1348 (1959)

04 AMERICAN COMMITTEE ON MATERNAL WELFARE: zit.: KYANK, H. u. B. SCHOLZ: Kritische Betrachtungen zur Einteilung der Spätgestosen. Zbl. Gynäk. 84, 1, 468-474 (1962)

05 BAADER, O.: Geomedizinische Untersuchungen über das Vorkommen der Eklampsie in Baden in Beziehung zur endemischen Struma, der Krebssterblichkeit sowie der Fertilität. Z. Geburtsh. Gynäk. 108-123 (1939)

06 BAKOWA, S. und E. KOWALSKI: Der Einfluß von Schwangerschaftstoxikosen auf das Schicksal von Feten und Neugeborenen. Referaty XII Zjazdu Polskiego Torvarzystwa Ginekol. 1956, 104-112

07 BELVEDERI, C.: Dati clinico-statistici sulla eclampsia nella Clinica Ostetrica e Ginecologia di Bologna. Atti Soc.Reg.Ostetr. e Ginecol. (Minerva ginecol. (Torino) 4, Nr. 16) 1, 110-112 (1952)

08 BIENIARZ, J.: Die hämodynamische Auffassung der Atiopathogenese von Spätgestosen und pathologischen Geburtsblutungen.
Zbl. Gynäk. 79, 1368-1377 (1957)

The patho-mechanism of late pregnancy toxemia and obstetrical hemorrhages.
I. Contradiction in the clinical pictures of eclampsia and placenta previa depending upon the placental site.
Amer. J. Obstetr. 75, 444-453 (1958)

The patho-mechanism of late pregnancy toxemia and obstetrical hemorrhages. II. Placental site and venous drainage of the pregnant uterus.
Amer. J. Obstet. Gynec. 78, 385-398 (1959)

09 BLEKTA, M., J. BENDL, F. MACKŮ J. MISINGER, V. PESKOVA, J. OPPLT and M. CHYTIL: Health condition of women after late toxemia.
Čsl. Gynek. 27/41, 109-113 (1962)

10 BOOTH, R. T., C. WOOD, R. W. BEARD, J. R. M. GIBSON and J. H. M. PINKERTON: Significance of site of placental attachment in uterus.
Brit. med. J. 1962, I, 1732-1734

11 BÖHM, W. und H. BRUCH: Über die Bedeutung der Präeklampsie und ihr Verhältnis zur Eklampsie.
Zbl. Gynäk. 81, 1569-1578 (1959)

12 BRZCZINSKI, A., D. M. SERR and Z. KOREN: Comparative studies on pre-eclampsia and eclampsia in Israel immigrant populations.
Path. et Microbiol. (Basel) 24, 452-458 (1961)

13 BÜTTNER, O.: Statistik und Klinik der Eklampsie im Grossherzogthum Mecklenburg - Schwerin.
Arch. Gynäk. LXX, 322-410 (1903)

14 CAMPLANI, G.: La prognosi e la terapia attuali della nefropatia ipertensiva tossica e dell' eclampsia.
Contributo clinico-statistico.
Riv. Obstet. Gincec. 42, 298-308 (1960)

15 CHOUDHURI, P.K. and GHOSH, M.: An evalution of modern management of eclampsia. J. Indian med. Ass. 35, 390-395 (1960)

16 CLAIREAUX, A.E.: Perinatal mortality in toxaemia of pregnancy. Path. et Microbiol. (Basel) 24, 607-621 (1961)

17 CORKILL, T.F.: Changes in pattern. A commentary on a New Zealand investigation. J. Obstetr. (Lond.), N.S. 64, 67-73 (1957)

18 COX, L.W.: Modern concepts of placenta praevia. Med. J. Aust. 47, I, 605-611 (1960)

19 CRETTI, A., J. SIPOWICZ and L. SWIATECKI: Coincidence of placenta praevia with late pregnancy poisoning. Ginek. pol. 31, 401-407 (1960)

20 CURABA, F.: Contributo statistico alla terapia della placenta previa. Riv. Ostetr. (Milano) 36, 463-470 (1954)

21 DAAMEN, C.B.F.: The change in the frequency of eclampsia before and after World war II (1939-1945) Path. et Microbiol. (Basel) 24, 513-530 (1961)

22 DAVIDSON, V.A. and R. BRUNKEN: Placenta praevia: its incidence, diagnosis and treatment. J. Internat. Coll. Surg. 27, 466-470 (1957)

23 DECIO, R. e A.CENTARO: Considerazioni clinico - statistiche a proposito di trecento casi di eclampsia. Riv. Ostetr. (Firenze) 7, 376-394 (1952)

24 DIECKMANN, W.J., R.C. SMITTER and L. RYNKIEWICZ: Pre-eclampsia-eclampsia does not cause permanent vascular-renal disease. Amer. J. Obstetr. 64, 850-870 (1952)

The Toxemias of Pregnancy, Mosby Company St. Louis 1952, S. 610 und Ebert, R. Paracelsius-Beihefte.
(Vorträge 10. Ärztetreffen in Kärnten, aus: HÜTER, K.A.: Dt. med. Wschr. 85, 2 / 1960)

25 DIEMINGER, H. J.: Ergebnisse der Eklampsiebehandlung in den letzten 5 Jahren. Zbl. Gynäk. 84, 487-491 (1962)

26 DOBEK, S., M. HETNAT, Wt. HÝZY, J. MADEJ, K. MARCZYNSKI, A. PISARCZYK and J. ZYLOWSKI: Eklampsia at the Krakow Clinic for the period of 50 years. Ginik. polska 28, 171-175 (1956)

27 DÖDERLEIN, G.: Wieweit kann durch ärztliche Schwangerenvorsorge die Eklampsie verhütet werden? Zbl. Gynäk 65,2, 529-540 (1941)

Eklampsie-Symposion Rostock 1956, Beilageheft zur Z. Geburtsh. Gynäk 150 (1958)

28 DÖRFFLER, P.: Ergebnisse aktiver Behandlung der Präeklampsie und Eklampsie. Geburtsh. u. Frauenheilk. 20, 1111-1123 (1960)

29 DUBRAUSZKY, V. und E. OTT: Der Einfluß der Spätschwangerschaftstoxikose auf das kindliche Schicksal. Geburtsh. u. Frauenheilk. 8, 376-384 (1948)

30 EADIE, F.S. and J.H. RANDALL: Bleeding in late pregnancy. A review of 131 cases of placenta previa and 104 of abruptio placentae from 1926 to 1952. Obstetr. a Gynecol. 3, 11-18 (1954)

31 FABER, J.E. and J.R. HEALY: Third-trimester vaginal Bleeding. Obstetr. a. Gynecol. 3, 314-321 (1954)

32 FABIO di, C. e C. FLAMIGNI: L'inserzione previa della placenta. Analisi statistica e considerazioni cliniche su 125 casi di placenta praevia osservati nella Clinica Ostetrica e Gincecologica di Ferrara. Riv. ital. Ginec. 45, 289-328 (1961)

33 FERGUSON, J.H.: Rupture of the marginal sinus of the placenta. Amer. J. Obstetr. 69, 995-1004 (1955)

34 FERGUSSON, J.H. and H.K. MILLER: Toxemia of pregnancy at the Charity Hospital in New Orleans. Surg etc. 101, 257-268 (1955)

35 FISH, J.S., R.A. BARTHOLOMEW, E.D. COLVIN, W.H. GRIMES jr., W.M. LEATER and W.H. GALLOWAY: The relationship of pregnancy weight gain to toxemia. Amer. J. Obstet. Gynec. 78, 743-754 (1959)

36 FITZGERALD, J.E., A. WEBSTER, W.F. GEITTMANN and B. ZUMMO: Conservative treatment of placenta praevia. Amer. J. Obstetr. 68, 659-664 (1954)

37 FOOTE, W.R. and W.D. FRASER: Placenta preavia. A critical appraisal of eight years' management. Amer. J. Obstet. Gynec. 80, 10-16 (1960)

38 FRIEDMANN, E.A.: Zur Ätiologie und Pathogenese der Schwangerschaftstoxikose. Zit. n. MURESAN, Gynaecologia (Basel) 154, 1-13 (1962)

39 GNEHM, H.E.: Über das Verhalten des diastolischen Netzhautarteriendruckes bei Schwangerschaftsspättoxikosen. Med. Diss. Zürich (1953)

40 GOLDENBERG, S.R.: Die Eklampsie an der Entbindung-Klinik. Clovis Correa Da Costa. An. brasil. Ginecol. 45, 261-266 (1958)

41 GRAF, H.: Die Therapie der Spättoxikosen. Med. Welt, Heft 23, 1259-1264 (1963)

42 GRANZOW, J.: Zitiert: SEITZ, L. und A. AMREICH "Handbuch der Biologie und Pathologie des Weibes" Bd. IX (1944 u. 1953).

43 GUIRAO, R.P., J.R. DEL SOL y J. CORTÉS: Estadistica comparada de placentas previas 1936-1948 y 1944-1954 en la Maternidad Provincial de Madrid. Acta ginecol (Madrid) 8, 359-364 (1957)

44 GUN, K.M.: A clinical study of expectant treatment in placenta praevia. J. Obstetr. a. Gynaecol. India 8, 141-145 (1957)

45 GUPTA, R.R.: Placenta praevia, A study of 88 cases. J. Obstet. Gynaec. India 20, 119-123 (1959)

46 GURYANOVA, J.A.: Stillbirth and neonatal mortality in eclampsia. Akuš. i Ginek. 37, Nr. 3, 74-78 (1961)

47 HACKE, W.: Über die Häufigkeit der Placenta praevia und der vorzeitigen Lösung der normal inserierenden Plazenta. Statistischer Beitrag zur Pathologie und Therapie. (Sammlg. v. Abh. a. d. Geb. d. Frauenheilk. und Geburtshilfe. Hrsg.: W. STOECKEL. N.F.H. 13, 1953).

48 HATTEN, J.Q., S.A. KIRKPATRICK and W.N. THORNTON jr.: Further observations on the expectant management of placenta previa. Amer. J. Obstetr. 70, 1181-1188 (1955)

49 HAUSER, G.A. und P. von DÄNIKON: Die Toxikosegefährdung. Gynaecologia (Basel) 149, 290-307 (1960)

50 HAUSER, G.A. und K. RUF: Häufigkeit und prädisponierende Faktoren der Schwangerschaftsspätgestosen. Bestimmung der Toxikose-Gefährdung. Gynaecologia (Basel) 152, 348-368 (1961)

51 HEFFRON, J.F., M.E. GRIER and R.M. NOWAK: Placenta praevia. A survey in a general hospital. Obstet. and Gynec. 14, 174-178 (1959)

52 HENDELMAN, M. and N.W. PHILPOTT: Clinical report on the toxemias of pregnancy. Amer. J. Obstetr. 63, 72-80 (1952)

53 HERRERA, R.S., F. GONZÁLEZ y V.A. ALVARADO: La eclampsia en el Hospital Quirúrgico y Maternidad de Maracaibo - 1953-58 (Discusion). Rev. Obstet. Ginec. 19, 629-645 (1959)

54 HIBBARD, L.T.: Fetal mortality in placenta praevia. Obstetr. a. Gynecol. 8, 613-619 (1956)

55 HOCHULI, E.: Antepartale Blutungen, im besonderen Placenta praevia. Gynaecologia (Basel) 151, 75-79 (1961)

Die Behandlung der schweren Präeklampsie. Gynaecologia (Basel) 152, 163-182 (1962)

56 HOSEMANN, H. und E. HALFPAP: Placenta praevia und Kaiserschnitt. Geburtsh. u. Frauenheilk. 13, 786-795 (1953)

57 HU, H.: Abruptio placentae and placenta previa. J. Amer. Med. Women's Assoc. 9, 143-145 (1954)

58 HÜTER, K.A.: Präeklampsiehäufigkeit und Schwangerenbetreuung. Dtsch. med. Wschr. 85, 1788-1790 (1960)

59 JOHNSTON, R.A.: The rational treatment of the patient with placenta praevia. Amer. J. Obstetr. 71, 683-689 (1956)

60 KIRCHHOFF, H.: Schwangerschaftstoxikose, vorzeitige Lösung der Placenta und Afibrinogenämie. Med. Klinik 54, 493-495 (1959)

61 KRAATZ, H. und G.F. WINTER: Konservative oder aktive Behandlung der Eklampsie? Zbl. Gynäk. 80, 2, 1393-1406 (1958)

62 KRUSCHWITZ, S.: Die Behandlung der Placenta praevia von 1950 bis 1959 an der Universitäts-Frauenklinik Greifswald. Münch. med. Wschr. 102, 2547-2551 (1960)

63 KRUTSCHININA: Zitiert: NIKOLAJEW, A.P.: Schwangerschaftsspättoxikosen und ihre Bekämpfung. Z. ärztl. Fortbildg. 51, 1036-1045 (1957)

64 KÜSTNER, H.: Die Eklampsiefälle im Freistaat Sachsen in den letzten 10 Jahren.
Arch. Gynäk. 145, 577-600 (1931)

65 KYANK, H.: Zur Diagnose und Klassifizierung der Schwangerschaftstoxikosen.
Dtsch. Gesundheitswesen 10, 441-445 (1955)

Zur Therapie der Eklampsie. I. Die Therapie und deren Erfolge bei 385 Eklampsien der Jahre 1937-1953 an der Universitäts-Frauenklinik Leipzig.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 16, 109-128 (1956)

Eklampsie-Symposion Rostock 1956, Beilageheft z. Z. Geb. Gynäk. 1-14, 150 (1958)

66 KYANK, H. und E. SCHUBERT: Auswertung der gemeinsamen Eklampsie-Statistik der Jahre 1957 und 1958 aus 72 deutschen Frauenkliniken.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 20, 1038-1048 (1960)

67 KYANK, H.: Bedeutung der Prophylaxe bei eklamptischem Symptomenkomplex.
Arch. Gynäk. 195, 358-368 (1961)

68 KYANK, H. und B. SCHOLZ: Kritische Betrachtungen zur Einteilung der Spätgestosen.
Zbl. Gynäk. 84, 468-474 (1962)

69 LEINZINGER, E. und F. RIBITSCH: 30 Jahre Eklampsie an der Univ.-Frauenklinik Graz.
Zbl. Gynäk. 80, 1543-1548 (1958)

70 LOWE, C. R.: Toxemia and pre-pregnancy weight.
J. Obstet. Gynaec. Brit. Commonwealth 68, 662-627 (1961)

71 MAGEE, T. P.: Socio-economic aspects of pre-eclampsia and eclampsia in the Obstetric Unit of the Colonial Hospital Port of Spain, Trinidad, West Indies.
Path. et Microbiol. (Basel) 24, 504-506 (1961)

72	MAHON, R., J.L. JAUBERT et G. BRUN:	Dysgravidies. Bull. Féd. Gynéc. Obstét. franç. 11, 167-172 (1959)
73	MARTINS, C. de P. et E. TSUZUKI	Placenta praevia (Revisão de 265 casos). Rev. Ginec. Obstet. (Rio de J.) 55, 305-316 (1961)
74	MASTBOOM, J.L.:	Placentare Kortikosteroide und ihre Bedeutung für die Entstehung der Spättoxikose der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. 75, 801-808 (1953)
75	Mc GEE, W.B. and T.A. O'SULLIVAN:	Modern treatment of placenta previa. A study of 234 cases. California Med. 87, 221-224 (1957)
76	Mc GUIRE, K.C., W.C. KEETTEL and E.E. WIEBEN:	Toxemia and fetal marvival. Obstetr. a. Gynecol. 3, 195-200 (1954)
77	MIKULICZ-RADECKI, v.F.:	Die Behandlung der Placenta praevia sowie der vorzeitigen Lösung der Placenta mit dem vaginalen Kaiserschnitt. Geburtsh. u. Frauenheilk. 14, 581-586 (1954) Zit.: G. THOMASCHECK: Die Behandlung der Praeeklampsie aus: Internist 1, 122-127 (1960)
78	MILLIEZ, P. et D. FRITEL:	Les nephropathies gravidiques. Canad. med. Ass. J. 83, 408-412 (1960)
79	MILOŠEVIĆ, B.:	Placenta praevia als klinisches und therapeutisches Problem. Med. Glasnik 9, 363-367 (1955)
80	MÖBIUS, W. und E. GRABOSCH:	Die moderne Behandlung der Spätschwangerschaftstoxikose und der Eklampsie und deren Ergebnisse. Zbl. Gynäk. 83, 2005-2023 (1961)
81	MORRIS, N., S.B. OSBORN, H. PAYLING WRIGHT and A. HART:	Effective uterine blood-flow during exercise in normal and pre-eclamptic pregnancies. Lancet 1956, II, 481 bis 484.

82 MURESAN, S.: Zur Ätiologie und Pathogenese der Schwangerschaftsspättoxikose. Gynaecologia (Basel) 154, 1-13 (1962)

83 MURESAN, S. und C. CIOBÎCĂ: Experimentelle Untersuchungen über die Rolle des hämodynamischen Faktor beim Auftreten der Spättoxikose bei Schwangeren. Zbl. Gynäk. 81, 1341-1348 (1959)

84 NAPROZZI, A. e M. MEGA: Contributo clinico - statistico sui casi di placenta previa nelle Clinica Ostetrica Ginecologica dell' Università di Padova dal 1948 al 1958. Attual. Ostet. Ginec. 6, 737-751 (1960)

85 NAUJOKS, H.: Diagnose und Therapie der Placenta praevia. Münch. med. Wschr. 1954, 1377-1382

86 NELKEN, S. et J. MUSIATOWICZ: Quarante - deux césariennes e l' occasion da 198 cas de placenta previa avec hémorragie au cours du dernier trimestre de la gestation. Gynéc. et Obstét. 57, 435-440 (1958)

87 NIKOLAJEW, A.P.: Schwangerschaftsspättoxikosen und ihre Bekämpfung. Z. ärztl. Fortbildg. 51, 1036-1045 (1957)

88 NOACK, H.: Zur Klinik und Therapie der Placenta praevia. Geburtsh. u. Frauenheilk. 18, 46-64 (1958)

89 NOLL, L.E., K.H. DECKER and N.S. SSALI: Toxemia of pregnancy. Treatment with vasodepressors, sedatives, and diuretics. Obstetr. a. Gynecol. 9, 132-138 (1957)

90 PATWARDHAN, G.N.: Immediate maternal and foetal prognosis in toxaemia of pregnancy. J. Obstetr. a. Gynaecol. India 8, 73-78 (1957)

91 PEARSON, E.S. and H.O. HARTLEY: Biometrica Tables for Statisticians. Cambridge 1956.

92 PECHAR, A.: Statistik der Eklampsie in der Prager Geburtshilfe in den Jahren 1948-1953.
Ceskoslov. Gynaekol. 19, 179-182 (1954)

The incidence of eclampsia in Czechoslovakia in 1955.
Ceskoslov. Gynekol. 22/36, 54 bis 64 (1957)

93 PENA REGIDOR, de la, P.: La eclampsia en el Hospital Civil de Santa Cruz de Tenerife (1948-1956).
Acta ginec. (Madr.) 10, 351-358 (1959)

94 PERRINI, F.: La beta-glicuronidasi serica nelle tossiemie gravidiche.
Clin. ginec. (Catania) 1, 11-20 (1959)

95 PIERI, R.J.: Management of hemorrhage from the genital tract during late pregnancy, labor and the puerperium.
J. Internat. Coll. Surg. 20, 77-93 (1953)

96 POISSON: Zit.: PEARSON, E.S.: Biometrika Tables for Statisticians.
Cambridge 1956

97 PIOZZI, G.: Rilievi clinico-statistici sulla eclampsia puerperale negli ultimi tre lustri presso la Clinica Ostetrica-Ginecologica di Perugia.
Atti Soc. Reg. Ostetr. e Ginecol.
(Minerva ginecol. (Torino) 4, Nr. 16)
1, 120-122 (1952)

98 PRABHAVATI, R.: A review of toxaemic cases from 1951-1955 in King George Hospital, Visakhapatnam.
J. Obstetr. a. Gynaecol. India 8, 52-69 (1957)

99 PUDER, H.: Die Eklampsie als mütterliche und kindliche Todesursache.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 16, 1013-1023 (1956)

100 RECORD, R.G.: Observations related to the aetiology of placenta praevia with special reference to the influence of age and parity. Brit. J. Prevent. Soc. Med. 10, 19-24 (1956)

101 RECORD, R.G. and T. Mc KEOWN: Investigation of foetal mortality associated with placenta praevia. Brit. J. Prevent. Soc. Med. 10, 25-31 (1956)

102 REICH, A.M.: Placenta previa. A critical appraisal based on a thirty-five-year study at Bellevue Hospital (1919-1954). Amer. J. Obstetr. 72, 277-289 (1956)

103 RENDLE SHORT, C.W.: Eclampsia and presumed pre-eclamptic toxaemia among Africans in Kampala, Uganda. Path. et Microbiol. (Basel) 24, 484-487 (1961)

104 REZENDE de, J. und P.T. FERRAZß Die Hibernotherapie bei Spättoxämien der Schwangerschaft. Vorläufige Ergebnisse. An. brasil. Ginecol. 39, 207-216 (1955)

105 RODDIE, W.T.: Placenta praevia. A review of 286 cases. Brit. Med. J. Nr. 4972, 890-893 (1956)

106 ROJAS, L.P. y J.B. HERRERA: Profilaxis y tratamiento de la gestosis. Rev. cub. Obstetr. y Ginecol. 15, 56-61 (1953)

107 ROSENZWEIG, E.: Placenta praevia. Radovi med. Fak. zagrebu 1958, 151-176

108 RÖTTGER, H.: Die perinatale Sterblichkeit der Neugeborenen bei Spätgestosen. Geburtsh. u. Frauenheilk. 17, 783-793 (1957)

109 RUCK, C.J.: Eklampsie-Prophylaxe im Rahmen systematischer Schwangerschaftsvorsorge. Arch. Gynäk. 186, 195-198 (1955)

110 RUGGERI, E.: Eclampsia e preeclampsia nella Clinica Ostetrica e Ginecologia di Sassari. Atti Soc.Reg.Ostetr.e Ginecol. (Minerva ginecol. (Torino) 4, Nr. 14) 1, 98-99 (1952)

111 RYBKINA, S.F.: Der Verlauf der späten Schwangerschaftstoxikosen und die Spätergebnisse. Akuš. i Ginek. 32, H.6, 46-48 (1956)

112 SĂHPAZOV, M.: Placenta praevia dans la période de 10 ans (du 1949 au 1959). Srpski Arh.celok.Lek. 87, 1163-1166 (1959)

113 SEITZ, L. und A. AMREICH: Handbuch der Biologie und Pathologie des Weibes, Band IX (1944 u. 1953)

114 SEMMENS, J.P.: Placenta previa: the role of conservative management in a controlled study. Amer.J.Obstet.Gynec. 77, 63-73 (1959)

115 SERLUCA, F.P.: Rilievi clinico-statistici su 237 casi di gestosi del III trimestre osservati nella Clinica Ostetrica-Ginecologica di Cagliari nel quinquennio 1951-1955. Riv.ital.Ginec. 40, 54-67 (1957)

116 SMITH, K.: Cesarean section in the treatment of placenta previa. A review of 99 cases. Amer.J.Obstet.Gynec. 77, 55-62 (1959)

117 SOLA, A.A., F.M. LÓPEZ, N.G. OCAMPO, J.N. MAZZIOTTA y K. BRASS: Toxemias del embarazo. Rev.Obstet.Ginec. 19, 313-617 (1959)

118 SOPEÑA: Colec.Esp.Mong.Med.vol. 107 (1949) Zit.: GUIRAO, R.P., J.R. DEL SOL y J. CORTÉS: Estadistica comparada de placentas previas 1936-1948 y 1944-1954 en la Maternidat Provincial de Madrid. Acta ginecol. (Madrid) 8, 359-364 (1957)

119 SUTTON, R.C., A.P. BARRY, W. KEARNEY and V. O'SULLIVAN: The prevention and treatment of pre-eclamptic toxaemias and eclampsia. J. Irish Med. Assoc. 41, 46-59 (1957)

120 SCHIFANO, G.: Rilievi clinico-statisticé su 289 casi di gestosi con partcolare riguardo alla incidenza dei fattori meteorologici. Clin. ostet. ginec. 64, 83-104 (1962)

121 SCHMITZ, H.E. N.J. O'DEA and J.H. ISAACS: Placenta previa. A survey at the Lewis memorial maternity hospital. Obstetr. a. Gynecol. 3, 3-10 (1954)

122 SCHOLZ, B. und H. KYANK: Der Gestaltwandel im Krankheitsbild der Eklampsie. Zbl. Gynäk. 84, 113-118 (1962)

123 SCHRÖDER, R.: Zur Placenta-praevia-Behandlung. Einige Daten und Thesen. Münch. med. Wschr. 100, 254-255 (1958)

124 STACCHETTI SALTI, E.: Consideraciones sobre algunos aspectos de la placenta previa. Trabajo de ingreso. Bol. Soc. chil. Obstet. Ginec. 25, 148-157 (1960)

125 TAMPAN, R.K.K. and M. THANGAM: An analysis of 1175 cases of pre-eclamptic toxaemia. J. Obstetr. a. Gynaecol. India 5, 167-173 (1954)

126 THOMASCHECK, G.: Die Behandlung der Präeklampsie. Internist 1, 122-127 (1960)

127 TIEN, S.-P. and Ch.-L. CHOW: Placenta previa. A review of 217 cases in recent five years. Chinese Med. J. 72, 15-24 (1954)

128 TORRES, F.S.: Tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. Rev. colomb. Obstet. Ginec. 10, 410-427 (1959)

129 TORPIN, R.: Toxemia of pregnancy. Amer. Surgeon 18, 925-933 (1952)

130 TULZER, H.: Moderne Anschauungen über die Behandlung der Placenta praevia. Geburtsh. u. Frauenheilk. 15, 610-621 (1955)

131 TURINEN, A. und P. VARA: Eklampsie-Statistik der Universitäts-Frauenklinik Helsinki während der Jahre 1955-1958. (Wissenschaftliche Ausstellung). Geburtsh. u. Frauenheilk. 20, 545-548 (1960)

132 VAGO, O. und M. OLTET: Die heutigen Anschauungen über die Behandlung der Placenta praevia. Obstetr. si Ginecol. 4, 37-43 (1956)

133 VARA, P. und S. TIMONEN: Statistik über Spättoxämie in den Jahren 1955-1958. Geburtsh. u. Frauenheilk. 20, 546-553 (1960)

134 WIMHÖFER, H.: Die Spätformen der Schwangerschaftstoxikose (Systematik, Symptomatologie. Restschäden und präexistente Erkrankungen). Arch. Gynäk. 186, 125-148 (1955)

135 WIMHÖFER, H. und P. PFAU: Die Praeeklampsie und Eklampsie. Neuere Anschauungen über ihre Entstehung, Verhütung und Behandlung. Dtsch. med. Wschr. 81, 768-772 und 849-852 (1956)

136 ZWINGER, A.: A conservative treatment of placenta praevia. Čsl. Gynek. 25/39, 533-541 (1960)

Lebenslauf

Am 6. Mai 1924 wurde ich als Sohn des Prokuristen Arno Störmer und seiner Ehefrau Emilie, geb. Klett in Suhl in Thüringen geboren.

Von 1930 bis 1934 besuchte ich die Grundschule und anschließend bis 1942 die Oberschule in Suhl, an der ich am 16. März 1942 die Reifeprüfung ablegte.

Nach einer kurzen Anstellung als Hilfslehrer wurde ich zum Arbeits- und Wehrdienst eingezogen. Im April 1945 geriet ich schwerverwundet in Kriegsgefangenschaft, aus der ich nach 2 Jahren Arbeit in einem Minenräumkommando 1947 entlassen wurde.

Ich studierte nunmehr seit 1947/48 in Heidelberg und legte am 7. August 1953 das medizinische Staatsexamen ab.

Meine weitere ärztliche Ausbildung fand ich für 1 Jahr an der Medizinischen Universitätsklinik in Heidelberg, für 1 1/2 Jahr an den Chirurgischen Kliniken in Stuttgart-Feuerbach und Ulm/Donau und seit 1956 an der Städtischen Frauenklinik Ulm/Donau.

Im Jahre 1954 erhielt ich die Vollapprobation und im Jahre 1961 die Facharztanerkennung für Frauenheilkunde und Geburtshilfe.

Seit 1962 bin ich an der Universitäts-Frauenklinik Tübingen angestellt.